Nr. 22. 31. maja 1925. Rok IV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Cieniom J. M. Charcota

poświęcone przemówienie K. ORZECHOWSKIEGO podczas uroczystości odsłonięcia portretu i nadania Jego Imienia Sali w Klinice Neurologicznej Uniwersytetu Warszawskiego dnia 15. maja 1925 roku.

Magnificencjo!

Panie Dziekanie!

Panie i Panowie!

W bieżącym roku upływa sto lat od czasu urodzin Charcota, owego męża, którego nazwisko miało później rozbłysnąć, jako jedno z pierwszych obok nazwiska Pasteura na firmamencie sław medycyny światowej.

W rocznicę tę pragniemy złożyć hołd pamięci wielkiego lekarza i neurologa. Sposób, w jaki upamiętnić zamierzamy nazwisko Charcota i związać je trwale na przyszłość z naszą kliniką, jest wyrazem pragnienia, by z nazwiskiem Jego wszedł duch wielkiego badacza w mury tej uczelni, której przekazano w roku 1921, wówczas pierwszej w Polsce, wyłączną pracę nad pogłębianiem dydaktycznem i naukowem neurologji.

Kim był Charcot, co zrobił, jaką trwałą pozostawił spuściznę po Sobie, za co Go czcimy, składając Jego Wiecznym Cieniom najwyższy hołd, na jaki stać naszą skromną placówkę naukową?

Urodzony w roku 1825, zmarł przed 32 laty na chorobę, która tak często kładzie kres życiu lekarzy, na dusznicę bolesną. Główna działalność Jego obejmowała lata od roku 1860 do 1893 t. j. do roku śmierci.

W roku 1862 zdobył Charcot, już jako docent uniwersytetu paryskiego, oddział w przytułku Salpetriery i rozwinął tu rozgłośną działalność naukową, anatomo-patologiczną i kliniczną, której zawdzięcza w roku 1871, w 46 roku życia, powołanie na katedrę anatomji patologicznej. W roku 1882 staje się Charcot kierownikiem pierwszej, specjalnie dla Niego stworzonej przez rząd kliniki neurologicznej, jak dotąd jedynej we Francji. Powstanie tej kliniki było wyłącznym skutkiem plonu naukowego prac Charcota i Jego długotrwałych niezmordowanych zabiegów. Była to klinika neurologiczna jedyna wówczas na świecie, wogóle jedyna w swym rodzaju może nawet dotąd, rozporządzająca bowiem obok 100 łóżek ściśle klinicznych, jeszcze 5.000 chorych przytułku Salpetriery, którego ordynatorem był Charcot poprzednio, i przechodnią, przez którą przewijało się w owe czasy rocznie ponad 5.000 nowych chorych. Przytułek ten będąc zbiorowiskiem chroników, w znacznej części neurologicznych, zawierał materjał niezrównany pod względem jakości i liczby, którym dotąd posługuje się neurologja francuska, w pewnej mierze tej to okoliczności zawdzięczając swoje bezkonkurencyjne stanowisko w przypadkach, gdy dobór i ilość chorych ułatwiają lub wogóle umożliwiają rozpatrzenie pewnego zagadnienia klinicznego. O poziomie, rozległości, wielostronności i rozmachu pracy badawczej, której warsztatem stała się nowo otworzona klinika Charcota, dają wymowne świadectwo jej urządzenia: wszyscy specjaliści z pogranicza neurologji mieli tam swoje gabinety: otolodzy, okuliści, laryngolodzy, istniał tam zakład elektrodiagnostyczny w pełnem znaczeniu słowa, ten sam zakład, z którego wychodzą obecnie znane prace Bourguignona, wreszcie na czoło zakładów pomocniczych kliniki wysuwało się laboratorjum poświęcone anatomji i histologji układu nerwowego. W pracowniach tych dojrzewali: Parinaud, Londe, Vigoroux.

Zwyczajem wielu wielkich lekarzy owych czasów, zespalał Charcot ściśle działalność anatomo-patologa i klinicysty. Jako ordynator owego olbrzymiego przytułku znał swoich chorych i osobiście wykonywał ich sekcje. Jako anatom praktyczny i profesor anatomji patologicznej oparł też na niej całą Swą działalność kliniczną, całą metodykę pracy. Ten sposób poszukiwań klinicznych, której wytyczną linją był ciągły związek z anatomją patologiczną i ciągła kontrola przez anatomiczne badania, samodzielnie przedsiębrane, okazał się w wynikach nadzwyczajnie owocnym, bo na tym tylko zrębie, anatomji i kliniki powiązanych ze sobą, mogła była powstać nowoczesna neurologja. Hasło Charcota, neurologji opartej o badania anatomiczne, przejęli naczelni neurolodzy zagranicy, Anglji i Niemiec, stało się ono przewodniem dla całej plejady współczesnych, i niespożytem, niewyczerpanem jest ono po dziś dzień i napewne pozostanie niem jeszcze długo. Neurolog musi być anatomem i to anatomem praktycznym, w najszerszem znaczeniu słowa, musi umieć dzielić czas swój między zajęcia przy łóżku chorego i zajęcia laboratoryjne. Jest on tym bodaj jedynym typem klinicysty, który musi przejść praktycznie szkołę normalnej i patologicznej anatomji i histologji układu nerwowego, o ile chce objąć zakres sięgający poza spekulacyjną dziedzinę neurologji i poza zwykłe wykonawstwo terapeutyczne swego fachu. Nie było też, o ile mi wiadomo, neuro-patologa ponad pewną przeciętną miarę, w którego wykształceniu znalazłby się wyłom od tego naczelnego nakazu nauk i przykładu szkoły Charcotowskiej. Kult dla badań anatomicznych nie wykluczał zresztą u Charcota zainteresowania się funkcjonalnymi schorzeniami, wszak ostatnie lata życia zapełniał przeważnie studjami poświęconymi histerji.

Ledwie w najzwięźlejszem streszczeniu mogę wyliczyć ważniejsze rozdziały neurologji, których powstanie lub wyposażenie w treść wiążą się z twórczością Charcota:

Chromanie przestankowe zależne od zwężenia światła naczyniowego (1859).

Wykazanie ubytku i zaniku komórek rogów przednich w porażeniu dziecięcem i w chorobie Aran-Duchenne'a.

Artropatje tabetyczne, nazywane w piśmiennictwie angielskim »Charcots joint disease«.

Rozpoznanie różniczkowe stwardnienia rozsianego i choroby Parkinsona.

Postaci poronne wiądu i stwardnien'a rozsianego.

Wyodrębnienie zaników postępujących rdzeniowych i myopatji.

Podstawy anatomiczne porażeń opuszkowych.

Porażenia wrzekomo-opuszkowe.

Zmiany anatomiczne rdzenia przy powolnie dokonywującym się ucisku.
Histerja urazowa.
Zapoczątkowanie nauki o lokalizacji mózgowej przez wyodrębnienie ośrodków ruchowo-czuciowych kory.

Nie można powiedzieć, by w opracowaniu wszystkich wymienionych tematów Charcot nie miał poprzedników lub współczesnych. Nie były one wszystkie tworami wyłącznie jego umysłu, on jednak dawał ich syntezę z luźnych i niepopartych spostrzeżeń cudzych, rozbudowywał bogate w treść obrazy chorobowe, stwarzał dla nich niewzruszone podstawy dowodów anatomicznych i całokształt obrazu chorobowego narzucał współczesnej medycynie z fascynującą suggestją słowa swych wykładów i niemal nieprzeliczonych prac drukowanych. Posiadając języki obce, niemiecki i angielski, które przyswoił sobie już w późniejszym wieku, by móc ogarnąć piśmiennictwo medycyny wewnętrznej i neurologicznej także postronnych narodów, przodował Charcot erudycją wśród swoich, z drugiej strony tem łatwiej mógł trafić swem słowem do umysłów obcych uczonych, nietylko francuskich. Tem się tłumaczy między innemi legendarny czar nazwiska i niezrównany wpływ, jaki Charcot posiadł był na rzesze lekarzy całego świata, wpływ osobisty, któremu równego nie było przed Nim, ani po Nim.

Zasługą wiekopomną Charcota było naukowe zajęcie się w wielostronny sposób histerją, w której odkrył dwojenie się jaźni, opisywał subtelnie stany napadowe, znaczenie suggestji, wpływ leczniczy perswazji, wiary i odosobnienia. Pierwszy On nauczył rozróżniać porażenia histeryczne od organicznych, On też był już na tropie przesady, kłamstwa i oszustw osobników histerycznych, zaznaczając zresztą niezupełną świadomość w tych stanach u histeryków, którzy według Jego słów „stwarzają sobie w wyobraźni obraz objawowy choroby ze wszystkiemi szczegółami“. Charcot też pierwszy zajął się w naukowy sposób hipnotyzmem.

Wyłącznym tworem Charcota jest *sclerosis lateralis amyotrophica,* stwardnienie zanikowe boczne, t. zw. *»choroba Charcota«*. On pierwszy ją opisał, podając w najdrobniejszych szczegółach zespół objawowy, przebieg cierpienia i podłoże zmian anatomicznych.

Objąć całą skalę produkcji naukowej Charcota byłoby trudno nawet w obszerniejszem ujęciu — tak była ona rozległą. Gdy Charcot przedstawiał Instytutowi Francuskiemu kandydaturę Swą na członka i zwyczajem przyjętym przedłożył spis prac — było to na 10 lat przed śmiercią — spis samych tytułów obejmował tom o 200 stronach. Zbiór zaś wyborowych prac całego życia, wydany po śmierci, składał się z kilkunastu tomów. Dzieła te nie były wszystkie wprost Jego ręką pisane, a spisywane z wykładów przez uczniów, i potem często nawet bez korekty Charcota oddawane do druku. Przytaczam ten szczegół, bo daje on miarę doskonałości tych wykładów.

Żeby choć w części ogarnąć ogrom darów, które hojną dłonią złożył Charcot po wieczne czasy medycynie z nieprzebranych zasobów swej wiedzy, spostrzegawczości i genjuszu, trzeba odtworzyć sobie stan choćby tylko neurologji, jaki zastał — i tej neurologji, jaką po sobie zostawił. Za owych czasów, gdy Charcot rozpoczynał swą działalność, więc w r. 1860, neurologja niemal nie istniała w podręcznikach, tak mało była jej wiedza podręcznikową. Zaczęła ona jednak już istnieć w piśmiennictwie archiwalnem. W samej Francji, z potężnej głowy Duchenne'a wyszły już były jej zaczątki, które kazały się spodziewać, że wielkie dzieło jest w toku, chodziło jednak o luźne poczynania, które mogły się stać doniosłemi w wynikach w dalszej przyszłości, lecz na razie były niedoceniane lub ogółowi lekarzy nieznane. W podręcznikach klasycznych karty wypełnione były raczej przedstawieniami anatomicznemi, które poruszały często nierealnie i hipotetycznie n. p. takie sprawy jak zanik i przerost rdzenia, wady rozwojowe, przekrwienie i podrażnienie rdzenia, gdy właściwa część kliniczna działu chorób rdzeniowych ograniczała się do zapalenia rdzenia, będącego koszem, do którego wrzucano przeważną część cierpień rdzeniowych, do cierpień urazowych i do »apoplexji«. Nie o wiele lepiej przedstawiał się rozdział chorób mózgowych. I tu omawiano zanik i przerost mózgu, ponadto wodogłowie, a część kliniczna ograniczała się do krwotoku i rozmiękczenia mózgu. Wreszcie istniał rozdział omawiający nerwice — tu opisywano tężec, pląsawicę i epilepsję. Ze śmiercią Charcota znajdujemy podręczniki neurologiczne o zupełnie nowoczesnym wyglądzie, o ile chodzi o ilość i pełność treści obrazów chorobowych.

Żniwo posiewu Charcota trwało lata, i trwa bodaj dotąd. Bez niego postęp w wielu dziedzinach nie byłby później możliwy. Najlepsze n. p. prace Babińskiego o histerji i nie tak dawne o zaburzeniach odruchowych fizjopatycznych tkwią korzeniami w naukach Charcota, na co zresztą wskazuje sam Babiński.

Czego nie mógł zrobić Charcot wprost, w tem ogromnem dziele, jakie stworzył i które dalej rozbudowywało się poniekąd samo, jakby mocą bezwładności wskutek początkowego rozpędu nadanego przez Mistrza, dorobili jego uczniowie. Niepodobna też rozpatrywać dzieła Charcota, pomijając prace jego szkoły, jego uczniów, chociaż prace te przypadają nieraz na lata, i to późne, po jego śmierci. Wystarczy wymienić nazwiska, które same przez się stanowią wielki i dostojny rozdział w historji medycyny francuskiej. Oto uczniowie Charcota: Cornil, Bouchard, psychjatra Joffroy, Lepine, Huet, Souques, Richer, Raymond, Gilbert, Ballet, Gilles de la Tourette i najwięksi między wielkimi: P. Marie, Babiński, Brissaud, Gombault. U Charcota zdobywali ostrogi także liczni uczeni zagraniczni, o ile chodzi o nazwiska — wiadomo mi napewne tylko o Moebiusie, Freudzie i o niedawno zmarłym Picku z Pragi, że bardzo dużo zawdzięczali Charcotowi, z naszych lekarzy uczniami Charcota obok nieżyjących już Gajkiewicza i Dunina byli Ciągliński i Goldflam.

W osobistości Charcota istniał jeszcze jeden czynnik niezmiernie interesujący, którego niestety nie poddali analizie współcześni. Możemy tylko obrazowo na podstawie notatek przedstawić tę stronę ducha Charcota. W owej dobie, kiedy neurologja była nawet lekarzom nauką nieznaną, a anatomja patologiczna właśnie dzięki pracom Charcota zaczynała dopiero torować sobie we Francji drogę zrozumienia u lekarzy, wykłady tego profesora, który niebył mówcą, mówił po prostu, bez patosu, w rodzaju pogawędki ze słuchaczami, ale mówił jasno, cieszyły się niesłychaną wprost popularnością, popularnością, której przykładu drugiego w dziejach medycyny chyba nie było i której, szczerze mówiąc, my obecnie nie możemy zrozumieć. Zrazu bardzo uczęszczane przez lekarzy i medyków, wykłady te nawiedzał potem — było to zwłaszcza w okresie studjów nad histerją — cały inteligentny Paryż: politycy, ministrowie, wysocy urzędnicy i uczeni różnych, oddalonych od medycyny działów nauki. W wykładach byli pomocni Charcotowi nawet wybitni filozofowie i psycholodzy, którzy obok lekarzy różnych specjalności przygotowywali mu szczególne pokazy do wykładów. Mało powiedzieć, że wykłady te były jasno wypowiedziane, że najsuchszy, najzawilszy przedmiot z anatomji układu nerwowego przykuwał w ustach Charcota uwagę nawet ludzi mało obznajomionych z materją, że układ wykładu był tak mistrzowsko przedsiębrany, że stopniował odpowiednio zainteresowanie, że wykłady były w niezwykle na owe czasy rozrzutny sposób ilustrowane rycinami, fotografjami i t. p. Starano się dla wytłumaczenia tego wpływu Charcota na słuchaczy wysunąć zresztą słusznie walory estetyczne sposobu i ducha wykładów, bo Charcot miał artystyczną duszę, był wielkim znawcą i czcicielem sztuki i piękna. Wszystko to jednak dla wytłumaczenia czaru indywidualności tego wielkiego Francuza nie wystarcza. Poza tem wszystkiem i ponad tem istniała inna przyczyna. Oto tkwiła w tym uczonym nieznana jakaś siła, która przykuwała, olśniewała i zniewalała zmysły, siła nie dająca się ująć w definicję, właściwa genjuszom, której urok odczuwali ci tylko, którzy bezpośrednio Charcota znali, więc tylko współcześni. My możemy się tylko kusić — wyobrażać ją sobie.

Spuścizna Charcota stała się własnością całego świata. Z własności tej korzystamy w równej mierze i my. Przekazał ją bezpośrednio w dużej części polskiej medycynie uczeń

Charcota, pierwszy też polski neurolog na europejską miarę. Gajkiewicz, który potem prowadził oddział uwzględniający przeważnie potrzeby neurologiczne w Szpitalu Dzieciątka Jezus na tem samem miejscu, w którem rozwija obecnie swą działalność Klinika Chorób Nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego. Poprzez umiłowanie neurologji, cześć dla dobytku który jej Charcot przysporzył, poprzez postać Gajkiewicza, idą więzy powinowactwa i wdzięczności naszej dla Charcota. Nie zapominamy też, że Jemu w pewnej mierze nasza klinika neurologiczna swoje istnienie zawdzięcza. On przecież był tym, który pierwszy z powodzeniem przeparł zasadę odrębności kliniki neurologicznej wobec klinik, psychjatrycznej i internistycznej, z któremi neurologję dotąd wiązano. Uczynił zaś to Charcot, który sam przecież był równocześnie wielkim internistą! Tytułów do zobowiązań i wdzięczności dla Cieniów Charcota w tym roku uroczystości setnych Jego urodzin ma więc Klinika Neurologiczna aż nadto. Licząc się z temi okolicznościami Wydział Lekarski U. W. uchwalił jednomyślnie dnia 8. V. b. r. nazwać jedną z sal Kliniki Neurologicznej, obecnie prowizorycznej, a w przyszłości stałej, na wieczne czasy Imieniem J. M. Charcota. Myśl ta znalazła gorące poparcie u sąsiadów kliniki, ordynatorów Szpitala Dz. Jezus, i głębokie zrozumienie Naczelnego Lekarza P. Dra Puławskiego, gospodarza terenów i gmachu. Za miłe słowa aprobaty i zachętę w przeprowadzeniu zamierzenia wszystkim tym Kolegom najserdeczniej dziękuję. Szczera wdzięczność należy się z mej strony artyście malarzowi p. Blechertowi, który z odbitki portretu Richera wykonał bezinteresownie portret olejny, zrobiony w danych warunkach jak najlepiej. Koło Medyków z Przewodniczącym kol. Obrębskim oddając się nam do rozporządzenia w przygotowaniu uroczystości, okazało gotowość i zapał, z jakim zwykła nasza młodzież medyczna manifestować swe uczucia pietyzmu dla wielkiej przeszłości i czci dla ludzi wielkich duchem. Koledzy asystenci naszej Kliniki byli wespół ze mną inicjatorami, społem poczynaliśmy przygotowania do dzisiejszej uroczystości i razem doprowadziliśmy ją do końca. Ich zapał był mi nieomylną wskazówką, że dobrze czynimy biorąc czynny udział w upamiętnieniu rocznicy Charcotowskiej.

Nie mogę wreszcie nie wspomnieć o nadzwyczajnej uprzejmości gospodarza sali P. Rektora Gluzińskiego i kolegów adjunkta Szczepańskiego, Reicherównej i Elektorowicza, którzy użyczając nam sali i pomagając w dekoracji zaświadczyli, że na równi z nami odnoszą się z pietyzmem do wspomnienia o Charcocie. Może też dobrze się stało, że ta uroczystość neurologiczna, odbywając się z konieczności w Klinice chorób wewnętrznych, bo nasza klinika własnej sali wykładowej nie posiada, symbolizuje nierozerwalną spójnię neurologji i interny, związek, który nadal zawsze zespalać musi oba te działy medycyny, chociaż uczelnie ich mieszczą się w odrębnych gmachach.

Motywem, który pracownikom naszej kliniki przyświecał w przeprowadzeniu myśli związania jej na stałe z imieniem mistrza neurologji francuskiej, była także chęć zaznaczenia zewnętrznie dążenia do najściślejszego zbliżenia rodzimej neurologji do neurologji francuskiej. Warunki zewnętrzne ostatnich dziesiątków lat zanadto bowiem i niekoniecznie dla nas z korzyścią uzależniały nas niemal wyłącznie od medycyny niemieckiej. Czcząc genjusz Charcota chylimy głęboko czoła przed współczesną francuską neurologją, która jest myśli i ducha Charcotowskiego kontynuatorką. Dalecy od szowinizmu w nauce, któremu nie damy się zakazić i pomni tego, że Charcot, wielki erudyta, właśnie swej u Francuzów wyjątkowej znajomości zagranicznego piśmiennictwa i bezstronności w ocenie tego, co obcy tworzyli, po części zawdzięczał swoją wszechświatową wielkość, oparci o kontakt duchowy z medycyną francuską, pragniemy znać i ogarniać wszystkie źródła nauki, gdziekolwiek one biją, byle biły te zdroje strumieniem silnym i czystym.

Prace oryginalne.

A. LANDAU i M. FEJGIN. Warszawa.

O odrębnych postaciach zakażenia prątkiem durowym*).

Z I. Oddziału wewnętrznego szpitala Wolskiego w Warszawie). Ordynator: Dr. Anastazy Landau.

Dur brzuszny należy do jednej z najlepiej może poznanych chorób zakaźnych pod względem patogenezy, przebiegu klinicznego i zmian anatomicznych, jakie powoduje. Jednak dopiero od czasu, kiedy dzięki bakterjologicznym i serologicznym sposobom badania, znacznie rozszerzony został zakres możliwości rozpoznawczych w stosunku do tej sprawy, przekonaliśmy się, jak różnorodne postacie kliniczne przyjmować, jak różne stany chorobowe symulować może dur brzuszny. Okazało się przytem, że wśród stanów chorobowych, wywołanych przez prątek Ebertha, odróżniać ściśle należy dur brzuszny od zakażeń prątkiem durowym. Dur brzuszny od początku do końca jest ogólnem zakażeniem krwi— bakterjemją (Schottmüller 3) z wtórnem i stałem, ale bynajmniej nie jedynem i nie wyłącznem umiejscowieniem czynnika chorobotwórczego w układzie chłonnym przewodu jelitowego. Pomimo wielobarwności obrazu klinicznego i anatomicznego duru brzusznego, zmiany w układzie chłonnym i na błonie śluzowej jelit należą do nieodłącznych cech tej jednostki chorobowej. Wprawdzie spotykamy przypadki duru brzusznego, rozpoczynające się od objawów zapalenia opon mózgowych, nerek lub płuc, w których bakterjologicznie stwierdzamy prątki Eberth'a we krwi, a w dalszym przebiegu klinicznym występują typowe objawy duru brzusznego-różyczka, charakterystyczne zachowanie się tętna i ciepłoty, objawy jelitowe i t. d. — jest to t. zw. *meningo- nephro-* lub *pneumotyphus* autorów francuskich (1); zdarzają się jednak przypadki, w których żadnego z charakterystycznych objawów klinicznych duru nie znajdujemy, na sekcji żadnego uszkodzenia układu chłonnego i błony śluzowej jelit nie stwierdzamy, chociaż wynik posiewu ze krwi i dodatni odczyn zlepny Widal'a w surowicy wskazują na zakażenie durowe. Przeto właściwy »Dur brzuszny« nie powinien być utożsamiany z innemi postaciami chorobowemi, które wywołane są przez prątek Eberth'a, a w których klinicznie — prócz bakterjemji lub dodatniej próby zlepnej — stwierdzamy objawy, zupełnie dla duru b. nie swoiste, ale zależne od przypadkowego zapewne usadowienia zarazków w tym czy innym narządzie.

Takich właśnie kilka przypadków zakażenia durowego z najrozmaitszem umiejscowieniem, nie dających zupełnie klinicznego obrazu duru brzusznego, ani, zapewne, cechujących go zmian anatomicznych, spostrzegaliśmy ostatnio na naszym oddziale.

Przypadek Nr. 1.

Chora lat 33, niezamężna, nie rodziła. Podaje, iż od 2-ch tygodni kaszle i spluwa, gorączkuje do 38—39°, ma dolegliwości żołądkowe z wymiotami przy zapartym stolcu. Choroba rozpoczęła się jakoby w związku ze spożyciem zimnego mięsiwa. Przed 12-tu laty przechodziła dur brzuszny, przed 5-ciu laty — hiszpankę z zapaleniem płuc, przed rokiem — operację usunięcia wyrostka robaczkowego.

Badanie przedmiotowe wykazało wyraźne żółtawe zabarwienie białkówek z podżółtaczkowym odcieniem powłok skórnych; przytłumienie z zaostrzonym oddechem nad prawym szczytem, obfite świsty rozlane w obydwu płucach, drobne wilgotne rzężenia od kąta lewej łopatki i od poprzecznej lewej linji sutkowej do dołu; w sercu zmian brak, tętno 84 na 1', nieźle wypełnione i napięte, miarowe; wątroba macalna na 1 palec z pod prawego łuku żebrowego, miękka, zlekka bolesna przy ucisku; śledziona niemacalna, wypukowo—na 8-em żebrze; bolesny wstrząs prawej okolicy lędźwiowej. W moczu o cięż. gat. 1026 białka 0.06‰, urobilinogenu ślad, barwików i kwasów żółciowych brak, odczyn dwuazowy ujemny; w osadzie 30—40 leukocytów w p. w., 1—3 wyługowanych krążków czerw., 1 do 2 wałeczków ziarnistych i po

---

*) Rzecz wygłoszona na posiedzeniu Tow. Lek. w dniu 2. XII. 1924 r.

(Odczyt powyższy wywołał na posiedzeniu Warsz. Tow. Lek. ożywioną dyskusję, której streszczenia znajdują się w Nrze 7. P. G. L. str. 165).

jedyncze komórki z wyższych dróg moczowych na preparacie. Kał sformowany, brunatny; próba gwajakowa i benzydynowa ujemna, hydrobilirubina obecna; drobnowidowo — brak krwinek i leukocytów. Krew: czerwonych krwinek 3,920.000, białych 7600, płytek Bizozzero 226.000 w 1 mm³; hemoglobiny 74%; wzór leukocytów: obojętnochłonnych 74%; limfocytów 23%; przejściowych 2%; postaci Türck'a 1%. Próba v. d. Bergh'a w surowicy bezpośrednia wyraźna po 20', pośrednia = 2,5 jednostki (norma do 0,5 jedn.). Odczyn zlepny Widal'a w surowicy z prątkiem durowym i para-C dodatni w rozcieńczeniu 1:400. Ciepłota chorej w ciągu 1-ego tygodnia pobytu w szpitalu wahała się od 37—38°, potem zaś utrzymywała się na wysokości normy z nieznacznemi wychyleniami o parę kresek od czasu do czasu.

W dalszym przebiegu — objawy ze strony dróg oddechowych i żółtaczka minęły już w 3 cim tygodniu pobytu chorej w szpitalu, natomiast sprawa w miedniczkach odznaczała się znaczną uporczywością i ustąpiła dopiero po zastosowaniu 2-ch zastrzyków domięśniowych mleka, które spowodowały żywy odczyn ogólny w postaci wzniesienia ciepłoty do 39.2° po 1y-m; do 39·8° po drugim zastrzyku. Po 7-iu tygodniach pobytu w szpitalu chora mogła być wypisana w stanie prawie zupełnego powrotu do zdrowia ze śladami przebytego zapal. miedniczek w postaci nielicznych leukocytów i pojedynczych komórek nabłonkowych w osadzie moczu.

Przypadek ten jest bardzo interesujący ze względu na szczególny przebieg zakażenia, co do istoty którego, wysokie miano próby Widal'a nie pozostawiało wątpliwości. Wobec braku jakiegokolwiekbądź objawu klinicznego duru brzusznego, jedynie wieloogniskowe i charakterystyczne umiejscowienie zakażenia, które zaatakowało jednocześnie miąższ wątroby (żółtaczka miąższowa), drogi oddechowe *(bronchiolitis sin. infer.)* i miedniczki nerkowe *(pyelitis dextra)* — te ulubione miejsca zaczepu prątków Eberth'a — nasunęło przypuszczenie, iż mamy do czynienia ze sprawą durową i skłoniło do wykonania próby zlepnej z surowicy. Rzecz oczywista, że nie będziemy w tym wypadku mówili o durze brzusznym: układ chłonny przewodu pokarmowego był tu klinicznie i, zapewne, anatomicznie bez zmian. Było to typowe zakażenie, spowodowane przez prątek duru brzusznego, prawdopodobnie w połączeniu z prątkiem para-C, o wielonarządowem umiejscowieniu. Niepodobna przytem rozstrzygnąć czy sprawa chorobowa powstała tu u osobnika — stałego nosiciela prątków Eberth'a (dur brzuszny przed 12-tu laty), które wskutek nagle zmienionych warunków odpornościowych odzyskały zjadliwość w stosunku do swego gospodarza, czy też chodzi tu o całkowicie świeże zakażenie, niezależne od przebytego przed laty duru.

Przypadek 2. o dość nieoczekiwanem również umiejscowieniu zakażenia durowego.

48-letnia chora przybyła z powodu częstego oddawania stolca (20—30 razy na dobę), z wyraźną, jak podaje, domieszką krwi, z parciem i bólami w dole brzucha i lewym boku; ciepłotę miała jakoby podwyższoną. Stan taki, trwający od 3—4ch dni wystąpić miał w 3 dni po upadku ze schodów, po którym chora zemdlała, następnie zaś odczuwała przemijający ból w lewym boku i w dole brzucha. Poprzednio nie chorowała, rodziła 8 razy, nie roniła.

Badanie przedmiotowe narządów klatki piersiowej, prócz nieznacznego zaostrzenia oddechu nad prawym szczytem i lekkiego tętnienia w dołku jarzmowym, zmian nie wykazało. Brzuch wzdęty w dolnej połowie, nieco bolesny w okolicy prawego dołu biodrowego; śledziona macalna na 1 palec, wstrząs lewej nerki bolesny. W moczu (cewnikowany) ślad białka i 4—8 leukocytów w p. w. i pojedyncze komórki z górnych dróg moczowych. W kale — nieznaczna domieszka krwi i śluzu; w surowicy — odczyn zlepny Widal'a dodatni w rozcieńczeniu 1:400. Odczyn Wassermanna ujemny, ilość leukocytów = 5000 w 1 mm³, neutrofilów 65%, limfocytów 32%. Ciepłota podgorączkowa (do 37.6°) wzniosła się na 8-y i 9-y dzień pobytu w szpitalu do 38.8°, poczem zstąpiła definitywnie do normy. Objawy jelitowe ustąpiły zupełnie w tydzień po przybyciu na Oddział, a jeszcze po 2-ch tygodniach chora opuściła szpital jako zdrowa.

I tu więc mieliśmy niewątpliwe zakażenie prątkiem Eberth'a, przebiegające pod postacią ostrego krwotocznego zapalenia jelita grubego oraz zapalenia miedniczek nerkowych *(colitis et pyelitis)* przy zupełnym braku zresztą jakiegobądź objawu klinicznego duru brzusznego.

Odrębną grupę stanowią przypadki zakażenia prątkiem durowym, które rozpoczynają się od obrazu ciężkiego schorzenia pęcherzyka i dróg żółciowych z wybitną żółtaczką, wysoką ciepłotą, objawami otrzewnowemi etc., a dalszy przebieg z przyłączeniem się zapalenia płuc, krzywą ciepłoty, wytwarzaniem się znacznych odleżyn często wielce przypomina ciężkie postacie duru brzusznego, tem bardziej, że we krwi znajdujemy w tych przypadkach albo prątki durowe, albo bardzo wysokie miano próby zlepnej Widal'a. Że nie należy jednak przypadków tych uważać za dur brzuszny, a tylko za zakażenie durowe z umiejscowieniem sprawy w układzie wątrobowo-żółciowym, dowodzą następujące spostrzeżenia.

Przypadek Nr. 3.

Chora lat 27, przybyła 31. III. b. r. z powodu napadowych bólów w okolicy wątroby, występujących od 5-ciu dni kilkakrotnie w ciągu doby, żółtaczki i zapartego stolca. W 1914 roku cierpiała na podobne bóle bez żółtaczki i bez gorączki, w 1915 roku przebyła dur brzuszny, w 1920 r. 8-mio tygodniowy nawrót bólów, od roku zaś bóle takie nawiedzają ją co pewien czas, ale już z wymiotami: Zamężna, 4 porody, 3 dzieci zmarło zaraz, w kilka dni i w kilka tygodni po urodzeniu.

Przy badaniu przedmiotowem stwierdzono wyraźne żółtaczkowe zabarwienie powłok skórnych i białkówek, język podsychający i obłożony, osłabienie drżenia głosowego i oddechu w dole prawego płuca, oddechów 26 na 1'; tony serca dość głośne, czyste, tętno 120 na 1'; napięcie powłok i bolesność przy ucisku w obrębie prawej połowy brzucha; prawy płat wątroby do poprzecznej linji pępkowej, bardzo bolesny na dotyk; śledziona niebolesna, niemacalna, wypukowo — na 9-em żebrze. W moczu białka 1,5‰, barwiki żółciowe, urobilinogen i urobilina obecne, kwasów żółc. brak, odczyn dwuazowy ujemny, w osadzie 20 do 30 leukocytów w p. w. i 5—6 wałeczków ziarnistych na preparacie.

We krwi: hemoglobiny 80%; czerwonych krwinek 4,000.000 białych 19.500 i płytek Bizozzero 250.000 w 1 mm³. Wzór leukocytów: obojętnochłonnych 90%; limfocytów małych i średnich 4%, limfocytów dużych 5%, przejściowych 1%, kwasochłonnych na preparacie nie znaleziono; czas krwawienia 3', krzepliwość 17', cholesteryny w surowicy 1.98‰, bilirubiny w surowicy 8 jednostek v. d. Bergha, próba bezpośrednia natychmiastowa — wybitnie dodatnia, odporność czerwonych krwinek — $H_1 = 0,36\%$, $H_2 = < 0,26\%$; posiew ze krwi — czysta hodowla prątków Eberth'a (utożsamiona w Państw. Instyt. Epidemjologicznym); próba zlepna Widal'a w surowicy z prątkiem duru i para-C, dodatnia jedynie w rozcieńczeniu 1:50.

Kał odbarwiony, próba sublimatowa — ujemna; próba na krew — ujemna.

W ciągu następnych kilku dni wystąpiły bardzo wyraźne objawy otrzewnowe w obrębie prawej górnej ćwiartki brzucha z jednoczesnem stłumieniem i znacznem osłabieniem oddechu w dolnej części prawego płuca od tyłu i w zakresie środkowego płatu — od przodu. Wobec ujemnego wyniku kilkakrotnych nakłuć próbnych opłucnej w tem miejscu i narastających objawów, nasuwało się przypuszczenie ropnia podprzeponowego, i rozważano ewent. konieczność zabiegu chirurgicznego, Jednak ze względu na niezwykle ciężki stan chorej i jej opór nieprzezwyciężony, myśl o operacji odłożono na razie. W dalszym przebiegu ciepłota, utrzymując się na wysokim poziomie, wykazywała znaczne wahania dzienne (*intermittens*), od czasu do czasu wykazując jakby tendencję do stopniowego obniżania się ale wkrótce znów powracając do zwykłej wysokości (powyżej 39° wieczorami, około 36.8—37° rano). Tętno jednak zwolniło się stopniowo ze 120 na 100—106 uderzeń na minutę, żółtaczka powoli znikać zaczęła, objawy otrzewnowe ustąpiły, wszelkie skargi subjektywne ustały, i stan ogólny chorej, dotychczas prawie beznadziejny uległ jakby pewnej poprawie. Natomiast wystąpiło rozwolnienie, śledziona, z początku niemacalna powiększyła się znacznie, sięgając dolnym biegunem do poprzecznej linji pępkowej, ilość leukocytów we krwi obniżyła się do 6400 (zamiast 19.000 na początku) w 1 mm³ z jednoczesnem przesunięciem wzoru do 75% obojętnochłonnych (zamiast 90% poprzednio); na krzyżu, potem w okolicy krętarzy, na bokach klatki piersiowej wytworzyły się olbrzymie i głębokie odleżyny, które stanowiły obecnie właściwie główne źródło dolegliwości chorej; wyniszczenie ogólne dosięgło wówczas bardzo znacznego stopnia. Powtórnie wykonany posiew ze krwi (w 2 tygodnie po pierwszym) wypadł ujemnie, natomiast próba Widal'a w surowicy poprzednio dodatnia w rozcieńczeniu 1:50 wzrosła w mianie do 1:400. Stan taki trwał około 3-ch miesięcy, ciepłota ciągle skacząca, zaczynała znów jakby obniżać się nieco, odleżyny początkowo głębokie i cuchnące — zaczęły się bardzo ładnie goić, żółtaczka oddawna zginęła bez śladu, tętno trzymało się jako tako, nie przekraczając 100 uderzeń na 1', ale wyniszczenie było ciągle bardzo znaczne — i chora skończyła niepomyślnie.

Na autopsji nie znaleziono na błonie śluzowej jelit absolutnie żadnych zmian; natomiast otoczka wątroby silnie zgrubiała, w zrostach z otoczeniem (poprzecznicą, żołądkiem i przeponą), okolica odźwiernika zrośnięta z dolną powierzchnią wątroby, woreczek żółciowy mały, skurczony, szczelnie wypełniony kamieniami i również przyklejony do dolnej powierzchni wątroby; przewody — wątrobowy, pęcherzykowy i wspólny — szerokości małego palca i wypełnione szeregiem kamieni, wielkości każdy średniej fasoli, kształtu nieprawidłowego. Wątroba na przekroju zupełnie usiana szarawo-zielonkawemi plamami, wielkości od łepka szpilki do grochu, w środku każdej plamki widoczny był drobniutki otworek (przekrój kanalika

żółc.) — pozatem bardzo liczne jamki, wielkości od małego grochu do fasoli, wypełnione ropną treścią. W prawym płacie prawie nie było wolnego miąższu, w lewym — zmiany nie tak rozległe, ale też bardzo znaczne (*cholangitis et pericholangitis purulenta, abscessus multiplices hepatis*). Zmiany w nerkach, sercu etc. odpowiadały przewlekłej zakaźnej sprawie

2 czynniki skojarzyły się tutaj zapewne, aby nadać tak szczególny przebieg:

1° przebyty dawniej dur brzuszny, po którym pozostać mogły gdzieś w ustroju zarazki w stanie utajonym — według wszelkiego prawdopodobieństwa właśnie w drogach żółciowych, aby w dogodnej chwili przerwawszy zaporę odporności i przedostawszy się do krwiobiegu, znów opanować ustrój;

2° zastarzała kamica żółciowa, która stworzyła w układzie wątrobowo żółciowym *locus minoris resistentiae*, najłatwiej ulegające wszelkim szkodliwościom.

Podobny naogół, obraz choć w postaci znacznie łagodniejszej mieliśmy w przypadku 4-ym:

Chora lat 43 przybyła z powodu żółtaczki i silnego bólu w okolicy wątroby z promieniowaniem do prawej łopatki i do dolnych żeber, trwającego od 3-ch dni. Przed 3-ma miesiącami chora dostała po raz pierwszy w życiu podobnego bólu z wymiotami i żółtaczką — leczyła się wówczas w ciągu 5-u tygodni, poczem czuła się zupełnie dobrze aż do obecnej chwili. Żadnych chorób poprzednio nie przechodziła, rodziła 5 razy, potem miała cztery poronienia, wszystkie wczesne (przed 3-cim miesiącem).

Badanie przedmiotowe wykazało wyraźne podżółtaczkowe zabarwienie powłok skórnych i białkówek, nieznaczne przytłumienie nad prawym obojczykiem i osłabienie oddechu w dole prawego płuca od tyłu; 2ie tony u podstawy serca dość mocne, 2-gi aorty nawet akcentowany; brzuch wzdęty, szczególniej w dolnej części; w obrębie prawej jego połowy wyraźny opór mięśniowy (*défense*), najwybitniejszy w górnej ćwiartce, znaczna bolesność przy ucisku, mniejsza — przy puszczaniu ręki uciskającej; śledziona niemacalna, wątroby poprzez napiętą ścianę brzucha wymacać niepodobna, odruchy ścięgnowe obecne; tętno 127, oddechów 28 na 1', ciepłota do 39°. W moczu c. gat. 1024, białka 0,4‰, urobilinogenu ślad, barwików żółciowych ślad wątpliwy, próba Hay'a dodatnia, odczyn dwuazowy — ujemny, w osadzie — kilka leukocytów i pojedyncze wałeczki ziarniste w p. w. We krwi hemoglobiny 98%, czerwonych krwinek 4,300.000, białych 14.800 (w tem obojętnochł. 72%, limfocytów 26%), płytek Bizozzero 150.000 w 1 mm³; czas krwawienia 2', krzepliwość 6'; bilirubiny w surowicy około 3-ch jednostek v. d. Bergh'a, próba bezpośrednia dodatnia po 1'. Próba Wassermanna w surowicy ujemna, posiew we krwi ujemny. W kale — próba sublimatowa dodatnia, krwi nie wykryto, leukocytów pod drobnowidem nie znaleziono.

W ciągu następnych 4—5 dni ciepłota obniżyła się do stanu podgorączkowego (36° rano do 37.5° wieczorem), objawy ze strony jamy brzusznej ustąpiły prawie zupełnie (wątroba teraz wymacywała się na 3 palce pod łukiem żebrowym, dość twarda, gładka, tkliwa), żółtaczka minęła, białko w moczu zginęło do śladów, kwasy żółciowe i wałeczki — zupełnie, odczyn dwuazowy pozostawał ujemny. Natomiast wystąpiło stłumienie z zupełnem prawie zniesieniem oddechu w dole prawego płuca, kozibek i *bruit de souffle* w okolicy kąta prawej łopatki, stan chorej po chwilowej poprawie znów pogorszył się znacznie, ciepłota wzniosła się (do 38.8° wieczorem), zjawiły się dokuczliwe bóle w prawym boku: dwukrotne nakłucie próbne prawej opłucnej dało po 3 cm³ mętnego płynu o znacznej zawartości włóknika i białka (tego ostatniego 5%) z 63% obojętnochłonnych, 23% limfocytów i 14% komórek śródbłonkowych w osadzie; rozwolnienie w pierwszym tygodniu pobytu w szpitalu ustąpiło miejsca zaparciu. W ten sposób trwała sprawa jeszcze około 2-ch tygodni, w ciągu których zjawiły się obfite rzężenia drobnobańkowe na prawej linji pachowej z oddechem oskrzelowym w okolicy 4-go i 5-go żebra (na tejże linji), słumienie od kąta łopatki z tyłu i od górnego brzegu 4-ego żebra z przodu — utrzymywała się nadal, ciepłota skacząca (rano 36.5 — 37, wieczorem 38.5—38.8°), samopoczucie złe, pod l. łukiem żebrowym zjawił się rąbek śledziony, na krzyżu i stopach — nieznaczne obrzęki.

Powtórne nakłucie próbne opłucnej dało wynik ujemny, ponowne badanie leukocytozy wykazało 9600 białych ciałek w 1 mm³ krwi, przy 74%, obojętnochłonnych, 23% limfocytów i 3% monocytów i przejściowych. Bilirubiny w surowicy było wtedy 0,8 jednostki, w moczu — nic szczególnego. Jednak przedłużający się stan gorączkowy, zajęcie przez czynnik chorobowy jednocześnie dróg oddechowych i wątroby oraz powiększenie śledziony zwróciło uwagę w kierunku duru brzusznego i dokonana próba zlepna Widal'a w surowicy, która wypadła wybitnie dodatnio w rozc. 1:400 z zawiesiną durową (przy ujemnym wyniku jej z para-B i para-A), w zupełności potwierdziła, iż mamy do czynienia z zakażeniem durowem. Dalszy przebieg sprawy już nic osobliwego: w 4-ym tygodniu ciepłota i tętno zaczęły zbliżać się do normy, objawy płucne powoli ustępowały, i chora po przeszło 2-miesięcznym pobycie w szpitalu, została wypisana, jako zdrowa.

Zupełnie analogiczny do poprzednich 2-ch, a pod względem ciężkości sprawy zajmujący miejsce pośrednie, był przypadek 5-ty, spostrzegany przed $1^1/_2$ rokiem na oddziale naszym — o którym pokrótce już tylko wspomnimy. I tu też kobieta, przybyła z objawami ciężkiego schorzenia dróg żółciowych *(cholecystitis et cholangitis purulenta)* z wybitną żółtaczką, wysoką ciepłotą, ze znaczną leukocytozą i neutrofilją z przebytym durem brzusznym w wywiadach. W dalszym przebiegu wystąpiło obustronne zapalenie płuc, kolosalne wyniszczenie, odleżyny, i dopiero po upływie 4 — 5ciu tygodni, kiedy ciepłota obniżać się zaczęła, a stan chorej ulegać wyraźnej poprawie — zupełnie klasyczny wygląd krzywej ciepłoty na karcie nasunął przypuszczenie zakażenia durowego (był to nasz 1-y podobny przypadek). Próba Widal'a w surowicy wypadła wybitnie dodatnio jeszcze w rozcieńczeniu 1 : 800 — przy ujemnym wyniku posiewu na początku choroby. Dalszy rozwój sprawy — pomyślny, pomimo niezwykle ciężkiego stanu chorej na początku, szybkie gojenie się odleżyn i zadziwiająco szybki powrót do sił również przedstawiały typowy obraz zdrowienia podurowego.

We wszystkich opisanych tu przypadkach, oprócz Nr. 2, zakażenie durowe przebiegało pod postacią ostrego schorzenia układu wątrobowo-żółciowego z żółtaczką, wysoką leukocytozą i neutrofilją. Wprawdzie w dalszym ich przebiegu spostrzegać się dawały objawy, należące do obrazu klinicznego duru brzusznego (rozwolnienie, powiększona śledziona i t d.), jednak, jak z sekcji przyp. Nr. 3 wynika, w jelitach zmian anatomicznych, właściwych durowi brzusznemu, może tu nie być zupełnie. Zresztą żółtaczka w przebiegu duru brzusznego wogóle należy do rzadkości. Wśród 300 z górą przypadków duru, jakie w czasie epidemji 1922 roku przeszły przez nasz oddział, zaledwie w 1-ym wystąpiła żółtaczka w czasie dość ciężkiego nawrotu. J u r g e n s (2) np., omawiając różne kliniczne odmiany i osobliwości w przebiegu duru brzusznego, zaznacza, że »żółtaczka należy tu do wielkich rzadkości. Nawet nieznaczny stopień żółtaczkowego zabarwienia jest zjawiskiem niezwykłem, tak że obecność tego objawu przemawia przeciwko rozpoznawaniu duru brzusznego«.

Na osobne zaznaczenie zasługuje również fakt, że w przypadkach naszych, pomimo iż sprawa wywołana była przez prątek durowy, pomimo iż prątek ten w czystej hodowli znajdowaliśmy we krwi (przyp. Nr. 3), spotykaliśmy wysoką leukocytozę z neutrofilją (z wyjątkiem przyp. Nr. 2) podobnie, jak w każdej ostrej sprawie zakaźnej. Widocznie więc, że charakterystyczna dla zwykłego duru brzusznego leukopenja z limfocytozą nie zależy od jakichś specjalnych właściwości samej pałeczki Eberth'a, ani od jej obecności we krwi, ale jedynie od jej wtórnego umiejscowienia w układzie chłonnym. Przy innem zaś umiejscowieniu zarazka tego, ustrój na zakażenie durowe reaguje nie przez leukopenję, ale leukocytozę. Z tem naszem przypuszczeniem zgodne są spostrzeżenia N a e g e l i ' e g o, który powiada, że w ciągu pierwszych 2-ch dni duru brzusznego następuje zwiększenie ilości białych ciałek we krwi, kosztem neutrofilów, a potem dopiero zjawia się neutropenja.

W dostępnem nam piśmiennictwie nie wiele znaleźliśmy przypadków, przypominających podane powyżej. B e s a n ç o n (4) w 1901 r. podał przypadek schorzenia o typie »*cholecystitis catarrhalis*« z temperaturą jakby durową, ale bez okresu ciepłoty stałej, bez żadnych zresztą objawów klinicznych duru brzusznego, z odczynem Widal'a dodatnim w rozcieńczeniu 1 : 600. Na zasadzie tego stwierdza autor, że prątek Eberth'a zachowywać się może w ustroju, jak zwykłe drobnoustroje saprofityczne i wywoływać pospolite schorzenia (analogja do 1-ego naszego przypadku).

L a i g n e l - L a v a s t i n e (5) opisują ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego z zapaleniem okołopęcherzykowem w przebiegu duru brzusznego-

A b r a m i i G a u t i e r (6) spostrzegali przypadek żółtaczki z zupełnem zatrzymaniem barwików żółciowych, bez zatrzymania kwasów żółciowych (zupełna rozkojarzona żółtaczka) w przebiegu duru brzusznego. Na sekcji stwierdzono

wyłączne schorzenie miąższu wątroby (*hepatitis diffusa*) bez najmniejszych zmian w większych i mniejszych przewodach żółciowych).

Guinon i Gendron (7) podają b. ciekawe spostrzeżenie, dotyczące 5-cio letniego dziecka, u którego w kilka dni po śmierci ojca na dur brzuszny wystąpił stan gorączkowy, po 16 dniach — żółtaczka zastoinowa ze splenomegalją, a na 27-y dzień choroby żółtaczka zmniejszyła się, poczem rozwinął się klasyczny obraz duru brzusznego z różyczką, zajęciem płuc etc.

W. Janowski (8) w r. 1911 ogłosił również przypadek ciężkiego duru brzusznego, w którym po 3-tygodniowych niedomaganiach ogólnej natury z dość wysoką gorączką, wystąpiła żółtaczka i wymioty. Autor, który dopiero po raz pierwszy widział chorą, stwierdził znaczne powiększenie wątroby i śledziony, brzuch wzdęty, bolesny w prawym dole biodrowym — i rozpoznał dur brzuszny. Rozpoznanie to potwierdzone zostało następnie przez dodatni odczyn Widal'a w surowicy (1 : 120) oraz przez nieznaczne wprawdzie krwawienia jelitowe w dalszym przebiegu. Przypadek ten, uważany przez autora za niezwykle rzadką, wyjątkową wprost postać duru brzusznego, zbliżony jest do wspomnianego wyżej przypadku Guinon et Gendron, różni się jednak tem od naszych 3-ch ostatnich przypadków, iż tu żółtaczka zjawiła się po 3-tygodniowej chorobie, a w naszych zadziałanie na wątrobę wystąpiło na samym zaraz wstępie, jako jeden z pierwszych nieomal objawów zakażenia, Pozatem, odrębność naszych przypadków, co szczególnie należy podkreślić, polega jeszcze na tem, że w nich zakażenie durowe przebiegało bez, widocznego współudziału układu chłonnego jelit wraz z leukocytozą.

Rozległych poszukiwań nad prątkami durowemi i rzekomodurowemi w związku z powstawaniem żółtaczki epidemicznej dokonali u nas Anigstein i Milińska. Jakkolwiek stany chorobowe, opisane przez autorów powyższych, patogenetycznie zbliżone są do podanych przez nas, jednak obrazy kliniczne są całkiem odmienne. Jedynie pierwszy z naszych przypadków, w którym miała miejsce żółtaczka miąższowa, jest klinicznie zbliżony do stanów chorobowych, opisanych przez Anigsteina i Milińską, jak również co do tego, iż próbna zlepna wypadła w rozcieńczeniu 1 : 400 dodatnio zarówno dla prątków durowych jak paradurowych C. Przypadek nasz tem jednak różni się od żółtaczki epidemicznej, iż przedewszystkiem nie stoi on w związku z żadną epidemją, a następnie u naszej chorej czynnik chorobotwórczy oprócz miąższu wątrobowego zaatakował jednocześnie drogi oddechowe i miedniczkę nerkową; o podobnych objawach Anigstein i Milińska nie wzmiankują.

Jako pendant do opisanych tu przypadków, w szczególności zaś do przypadku Nr. 3, możemy przytoczyć również spostrzegany — ostatnio przypadek ropnia wątroby, spowodowanego pałeczką nie durową wprawdzie, ale paradurową-A, zapewne na tle zastarzałego przewlekłego zapalenia pęcherzyka żółciowego i tkanki dookoła pęcherzykowej.

Chora lat 60, przybyła z powodu bólu w okolicy prawego łuku żebrowego, dreszczów, wymiotów i podwyższonej ciepłoty. Podaje, że od 10 lat cierpi na napady podobnych bólów, zjawiające się początkowo 1—2 razy do roku, ostatnio zaś co 2—3 miesiące, przeważnie w nocy, trwające po parę godzin — zawsze bez żółtaczki. W 14-ym roku życia przechodziła jakoby dur brzuszny.

Badanie przedmiotowe — prócz nieznacznego zaakcentowania 2-go tonu nad tętnicą główną i nieznacznej bolesności pod prawym łukiem żebrowym — nie wykazało nic szczególnego.

W moczu cewnikowanym — pojedyncze leukocyty w p. w. pozatem nic szczególnego.

Ciepłota, w ciągu pierwszych 4-ch dni pobytu na oddziale prawidłowa zaczęła się od 5-ego dnia podnosić w dość nieprawidłowy sposób, skacząc do 40° na 1—2 doby, to znowu opadając chwilowo do 37°; 36° nawet. Jednocześnie samopoczucie chorej stało się fatalne, nader szybko powstał stan prawie zupełnego odurzenia, bez żadnych zresztą skarg subjektywnych, bez możności stwierdzenia objektywnie jakichkolwiek bądź zmian, prócz może nieznacznej bolesności przy ucisku na prawe podżebrze i słabo zaznaczonego objawu Murphy'ego-Chełmońskiego. Jednak liche tętno (stale powyżej 100), trwający stan odurzenia, język malinowy, podsychający, gardziel sucha, biegunka (3—4 zupełnie wodniste stolce na dobę bez krwi i leukocytów zresztą) stwarzały obraz ciężkiego bardzo schorzenia, z rozpoznaniem, wahającem się pomiędzy durem, a ostrą gruźlicą prosówkową.

We krwi na początku stanu gorączkowego okazało się 5.400 leukocytów w 1 mm³ z 58% obojętnochłonnych, 38% limfocytów i 4% przejściowych. Powtórzone po 7-u dniach badanie dało 11800 leuk. w 1 mm³ z 85% obojętnochłonnych i 12% limfocytów.

Bilirubiny w surowicy było 0,9 jednostki v. d. Bergh'a, cholesteryny 1,28‰; próba Wassermann'a — ujemna, posiew krwi na buljonie cukrowym i na żółci — ujemny. Próba Widal'a w surowicy, dokonana na 5-y dzień stanu gorączkowego (a na 9-y od przybycia) wypadła z zawiesiną durową i para-B ujemnie, z zawiesiną para-A — wybitnie dodatnie w rozcieńczeniu 1 : 400. Powtórzona po 5-ciu dniach próba ta znów wypadła dodatnio tylko z zawiesiną para-A, wprawdzie w mniejszem, ale jednak znacznem mianie 1 : 100.

W moczu zjawiło się 0,2‰ białka, krwinki czerwone wyługowane oraz komóreczki z wyższych dróg moczowych; odczyn dwuazowy stale wypadał ujemnie, składników żółci nie było. Ze strony jamy brzusznej żadnych wyraźniejszych objawów nie stwierdziliśmy. Na 16-y dzień pobytu w szpitalu, a na 12-y stanu gorączkowego chora zmarła.

Na autopsji okazało się: woreczek żółciowy mały, skurczony, całkowicie w zrostach z otoczeniem i dolną powierzchnią wątroby, nie zawierał kamieni; w prawym płacie wątroby ropień, drążący wgłąb i sięgający *per continuitatem* okolicy szyjki pęcherzyka; zapalenie kłębuszkowe nerek, powiększenie śledziony (*tumor septicus*) zwyrodnienie narządów miąższowych (wątroby i mięśnia sercowego).

Przypadek ten jest niezwykle interesujący z wielu względów:

1) jako przykład możliwości wiele lat trwającego zapalnego procesu w pęcherzyku żółciowym bez wytworzenia w nim kamieni;

2) ze względu na nieujawnienie się znacznego ropnia wątroby na tle zakażenia prątkami paraduru A przez żaden wybitniejszy objaw kliniczny.

Trudno tu jest orzec, czy mieliśmy do czynienia z nagłem zwiększeniem zjadliwości zarazków paradurowych A w stosunku do ustroju, który oddawna był ich nosicielem i w którym one powodowały przewlekłą sprawę zapalną w pęcherzyku żółciowym, czy też ze świeżem wtargnięciem laseczki para-A do pęcherzyka żółciowego, wprawdzie uprzednio chorobowo zmienionego, lecz wolnego od zakażenia durowego. Wyjaśnić tę wątpliwość możnaby było jedynie, gdybyśmy w okresie, poprzedzającym wystąpienie stanu gorączkowego, wykonali u chorej próbę Widal'a w surowicy: dodatni wynik tej próby wtedy wskazywałby na to, że mamy do czynienia ze stałym nosicielem zarazka, ujemny — przemawiałby w zestawieniu z późniejszemi wynikami, raczej za świeżem i niezależnem zakażeniem.

Wnioski:

1°) Bakterjemja durowa lub wysokie miano próby zlepnej Widal'a (1 : 400—1 : 800) w stanach chorobowych z wysoką gorączką nie zawsze jest bezwzględnym dowodem tego, iż mamy do czynienia z durem brzusznym.

2°) Zjawiska, o jakich mowa, spostrzegać się dają w stanach zakażenia durowego, którego umiejscowieniem narządowem jest najczęściej układ wątrobowo-pęcherzykowy.

3°) Tego rodzaju stany zakażenia durowego jakkolwiek pod pewnemi względami podobne do duru brzusznego, różnią się odeń leukocytozą z neutrofilją, brakiem różyczki oraz brakiem umiejscowienia czynnika chorobowego w układzie chłonnym przewodu pokarmowego.

4°) Leukopenja z neutropenją — jeden z najbardziej charakterystycznych objawów duru brzusznego, prawdopodobnie zależne są nie od własności biologicznych laseczki durowej, lecz od jej wtórnego usadowienia się w układzie chłonnym przewodu pokarmowego.

Piśmiennictwo.

1) Vidal, Lemierre, Abrami (N. Traité de Medec. fasc. III.). — 2) S. Jürgens. (Spezielle Pathol. und Therapie inner. Krank. B. II.). Kraus u. Bruggsch. — 3) Schottmüller. (Handbuch der inner. Med. (Mohr und Stachelin). — 4) M. F. Bezançon. (La Semaine méd. 1901 Nr. 396. — 5) Laignel-Lavastine. (Séance de la Société Med. d. Hopitaux 14. i 21. V. 1909 podług Sem. Med. 1909 Nr. 249. — 6) Abrami et Gautier. Séance de la Soc. Med. des Hopitaux 13. XII. 1912 podług Sen. Med. 1912, str. 610). — 7) Guinon et Gendron. (Séance de la Soc. Med. des Hopitaux 16. XII. 1910 podług Sem.

Med. 1910, str. 607). — 8) Wł. Janowski. Gaz. Lek. 1911 str. 19. 9) Anigstein i Milińska. Badania na żółtaczkami pochodzenia bakteryjnego. Medycyna doświadcz. i społeczna. 1923. Tom I, zeszyt 1 i 2.

Józef TOMASZEWSKI. Lwów.

Odczyn 3-4 dioxyphenyl-alaninowy (dopowy) w wieku dziecięcym.

Z Kliniki pedjatrycznej U. J. K. we Lwowie i Lwowskiego Ambulatorjum fizjologicznego Tow. Walki z Gruźlicą.

(Część druga.)

Badania Bloch'a wykazały mechanizm powstawania barwika skóry — polegający na tem, że aminokwas 3—4 dioxyphenylalanina w skróceniu »dopą« zwany spotyka się w skórze z zaczynem utleniającym ustawionym specjalnie na dopę zwany oxydazą dopową, przyczem Dopa dzięki utlenianiu zamienia się na brunatny nierozpuszczalny barwik ochronny skóry, zwany melaniną.

Opierając się na badaniach Bloch'a, prowadzonych metodą histologiczną — Groër i Tomaszewski opracowali sposób, stwierdzający oxydazę dopową *in vivo* przez wprowadzenie pojęcia t. zw. farmakodynamicznego odczynu dopowego skóry.

Odczyn ten wykonuje się w sposób następujący:

Zeskrobawszy powierzchowną warstwę naskórka przykłada się wacik napojony 2‰ roztworem dopy i przywiązuje się tak, by wacik nie był pozbawiony dostępu powietrza. Po 8—12-tu godzinach miejsce zeskrobane brunatnieje a wacik ciemnieje i z łatwością pozwala nam według skali kolorymetrycznej Groër i Tomaszewski odczytać wskaźnik natężenia dopowego.

W związku z temi badaniami doszedłem do wniosku podobnie jak Bloch, że w przebiegu powstawania barwika w skórze główną rolę odgrywają dwa czynniki — obecność substancji macierzystej barwikowej i swoistego zaczynu oxydazy znajdującej się w specjalnych komórkach naskórka, który powstaje tylko w naskórku jako zaczyn komórkowy.

Co do sposobu wytwarzania się substancji macierzystej barwikowej to przypuszczam, że i ona również jako aminokwas powstaje i odpowiednio zostaje przygotowaną w naskórku

Obecne badania miały rozwiązać i wyjaśnić kwestję osobniczych wahań w występowaniu odczynu dopowego, tak u różnych osobników jak i w najrozmaitszych stanach patologicznych w zależności od wieku.

W tym celu wykonałem 64 odczynów dopowych na dzieciach w różnym wieku — z czego około 60% przypada na oseski (na miejscu byłoby zaznaczyć, że odczyn dopowy wykonywany u jednego i tego samego osobnika równocześnie w kilku miejscach wypada jednakowo). Wskaźnik natężenia barwikowego odczytywany według skali kolorymetrycznej Groër-Tomaszewski wykazywał znaczne wahania i tak:

U oseskówów w 73% wypadał pod liczbą 64.
27% » » » 32.

niższych zaś wartości mimo wielokrotnych doświadczeń nie otrzymałem.

U noworodków cierpiących na żółtaczkę i wcześniaków wskaźnik dopowy był zawsze obniżony i utrzymywał się:

w 70% przypadków na wysokości 16, wreszcie zaś dochodził do najwyższej cyfry 32 natężenia barwikowego.

W ciągu drugiego roku życia i z początkiem trzeciego odczyn dopowy poczyna się obniżać i utrzymuje się w 76% na wysokości 32, by w czwartym roku życia i następnych lat w większości przypadków nie przekroczyć już liczby między 16—8.

Te zmienne wyniki wskaźnika dopowego przemawiałyby za tem, że skutkiem przekrwienia skóry oxygenaza lub substancje z których ona powstaje dostają się do podstawowych komórek przyskórka drogą krwi. Twierdzenie to możnaby poprzeć następującem doświadczeniem; u osobników w wieku między 6—10 lat wykonałem odczyn dopowy i otrzymałem wskaźnik barwikowy między 16—8. Następnego dnia naświetliwszy im ramiona lampą kwarcową po 8-śmiu godzinach, to jest w czasie kiedy pojawiło się przekrwienie (erythema) wykonałem powtórnie odczyn dopowy, który u wszystkich wypadł podwyższony do 32 a utrzymując się na tej wysokości przez cały czas zapalenia — z ustąpieniem tegoż w czasie pojawienia się pigmentacji skóry opadał poniżej normy. Ponieważ jednak udało mi się wykazać podwyższenie wskaźnika odczynu dopowego i u chorych na gruźlicę i zapalenie płuc t. zn. u takich osobników u których istnieje wybitna leukocytoza więc możnaby poniekąd przypuszczać, że odczyn dopowy pozostaje w pewnej zależności od limfo i leukocytozy chociaż przeciw temu przemawiałby częściowo fakt, że ropa odczynu dopowego nie daje.

Badania nad zmiennemi wynikami odczynu dopowego w stanach patologicznych są w toku. Dziś jednak mogę zaznaczyć, że w dwóch przypadkach choroby Addisona odczynu dopowego wcale nie otrzymałem a w jednym przypadku *acanthosis nigricans* odczyn dopowy w miejscach silnie pigmentowanych wypadł niżej od odczynu wykonanego na miejscu nie pigmentowanem, mimo twierdzenia Mischer'a, asystenta Bloch'a, że przy Addisonie odczyn dopowy się nie zmienia a przy *acanthosis nigricans* otrzymał on wyniki przeciwne moim.

Wnioski.

I. Odczyn dopowy wykonany u jednego i tego samego osobnika w różnych miejscach jest jednakowy i dla tej osoby charakterystyczny.

II. Natężenie odczynu dopowego zależy od wieku i to;
1. u oseskówów waha się w granicach od 64—32,
2. u dzieci do końca 3-go roku życia 32—16,
3. u starszych od 16 i niżej.

III. Odczyn dopowy zmienia się w różnych stanach patologicznych jako też pod wpływem miejscowych stanów zapalnych.

(Zeitschrift für die Gesamte experim. Med. B. 33. H. 1/2).

Dr. J. CELAREK i Dr. S. SASKI. Warszawa.

W sprawie odczynu Dick'ów.

Z Państwowego Zakładu Higjeny w Warszawie.
(Dyrektor: dr. L. Rajchman).

W ostatnich latach zaczęto się bliżej zajmować etjologją płonicy. Prace G. F. Dick'a i jego żony, jak również prace podjęte przez G. Caronia i wielu innych, rzuciły bezsprzecznie na ten problem nieco światła, jednak nie rozwiązały sprawy zasadniczo.

W pracy niniejszej podajemy wyniki naszych spostrzeżeń nad t. zw. odczynem Dick'ów.

Płonicę według Dick'ów wywołuje swoisty paciorkowiec hemolizujący, który osiada na błonie śluzowej jamy nosowo-gardłowej. Tutaj produkuje on toksynę rozpuszczalną, która wnika do ustroju chorego i powoduje charakterystyczne objawy płonicy (gorączka, wymioty, wysypka i t. p.). Ustrój odpowiada na działanie toksyny tworzeniem antitoksyny i w ten sposób powstaje późniejsza odporność, która jest tylko odpornością antitoksyczną. Paciorkowiec może jednak wniknąć także przez błonę śluzową chorobowo zmienioną do organizmu i wywołać następcze procesy ropne.

Paciorkowiec ten, hodowany na odpowiednich podłożach, wytwarza również toksynę, która, wstrzyknięta w odpowiednich ilościach doskórnie człowiekowi, nieposiadającemu nabytej czy też wrodzonej antitoksyny, wywołuje u niego reakcję skórną analogiczną do odczynu Schick'a.

W celu sprawdzenia niektórych danych, ogłoszonych przez Dick'ów i innych autorów amerykańskich, dotyczących omawianego odczynu, wykonaliśmy w końcu roku 1924 szereg prób przeważnie na dzieciach i młodzieży w wieku szkolnym w Warszawie. Toksynę przygotowywaliśmy metodą Huntoonsa. Do tego celu użyliśmy dwu szczepów paciorkowca

z pośród sześciu szczepów, wyhodowanych z nalotów względnie z krwi chorych na płonicę. Hodowle trzymano na odpowiednim buljonie z dodatkiem 5% krwi końskiej w cieplocie 37° C. przez 5 dni. Po tym czasie dodawano do hodowli karbolu, zlewano płyn z osadu i strącano chlorkiem sodu w obecności kwasu octowego, poczem płyn filtrowano przez świece Berkefelda. Przesącz poddawano dializie w woreczkach Schleichera aż do otrzymania dwukrotnej objętości płynu. Po dializie przesączano płyn powtórnie przez świece Berkefelda. W ten sposób przygotowane toksyny, zadane śródskórnie, dawały odczyn jeszcze w rozcieńczeniu 1 : 1000. W naszych badaniach używaliśmy rozcieńczenia 1 : 500. Do kontroli braliśmy tę samą toksynę, ogrzaną w ciągu godziny w cieplocie 100° C. Ponieważ toksyny obu szczepów okazały w próbach przedwstępnych jednakowe działanie, używaliśmy w dalszym ciągu do produkcji toksyny tylko jednego szczepu (Nr. 5). Zastrzykiwaliśmy toksynę rozcieńczoną rozczynem soli fizjologicznej śródskórnie w ilości 0,1 cm^3, na przedramieniu prawem. Taką samą ilość toksyny ogrzanej zastrzykiwano na ręce lewej dla kontroli. Odczytywanie prób, jak również klasyfikację odczynów przeprowadzaliśmy według wskazówek Zinghera.

Według tego autora istnieją 4 zasadnicze typy odczynu, a mianowicie: dodatni, dodatni kombinowany, ujemny i ujemny kombinowany.

1. Odczyn dodatni zaczyna występować w 4—7 godzin po zastrzyknięciu i polega na zaczerwienieniu skóry wielkości 5—50 groszy, któremu może towarzyszyć mniejszy lub większy naciek. Odczyn osiąga szczyt natężenia po 18—24 godzinach i w tym czasie należy go oceniać. Zależnie od wielkości i natężenia zaczerwienienia i nacieku dzieli Zingher odczyn na 4 stopnie: silnie dodatni (+++) — intensywne zaczerwienienie i naciek; dodatni (+) — wyraźne zaczerwienienie ze słabym naciekiem lub bez nacieku; słabo dodatni (+ —) — mierne zaczerwienienie bez nacieku; bardzo słabo dodatni (+ — —) — wielkość zaczerwienienia nieznaczna. Ten ostatni stopień odczynu jest właściwie odczynem ujemnym.

2. Odczyn dodatni kombinowany polega na zaczerwienieniu na miejscu wstrzyknięcia zarówno toksyny nieogrzanej jak i ogrzanej. W miejscu zastrzyknięcia właściwej toksyny zaczerwienienie jest większe.

3. Odczyn ujemny: na obu rękach niema żadnego śladu po wstrzyknięciu.

4. Odczyn ujemny kombinowany: zaczerwienienie zarówno na miejscu wstrzyknięcia toksyny właściwej jak i ogrzanej jest jednakowe.

Ogółem wykonaliśmy odczyn Dick'ów u 1044 osób. Osoby te można podzielić na 3 grupy*).

Pierwsza grupa obejmuje osoby zdrowe, uprzednio nie szczepione szczepionką paciorkowcową, z których część przebyła płonicę, część zaś nie wykazała płonicy w wywiadach. W tablicy Nr. 1. zestawiony jest materjał tej grupy podług wieku. Ogólnie biorąc osoby należące do tej grupy pochodzą przeważnie z warstw społecznych lepiej sytuowanych. Jak wspomnieliśmy, pewna liczba osób tej grupy wykazywała w wywiadach przebytą płonicę. Osób takich było 133. Na tę liczbę otrzymaliśmy odczyn dodatni w 20 stu przypadkach (15%), a mianowicie: w trzech silnie dodatni, w trzech dodatni w pięciu słabo dodatni i w dziewięciu bardzo słabo dodatni.

Druga grupa obejmuje 304 dzieci z Zakładu dla jagliczych w Witkowicach, które były szczepione uprzednio trzykrotnie szczepionką paciorkowcową (Gabryczewskiego). Od ostatniego szczepienia szczepionką aż do wykonania odczynu Dick'ów upłynęło 5—7 tygodni. Tablica Nr. 2. podaje wyniki otrzymane w tej grupie.

Wyniki przedstawione w tablicy Nr. 2. są dość trudne do wytłumaczenia. Porównując odsetki odczynów dodatnich tablicy Nr. 1. i Nr. 2., widzimy, że odsetki te u dzieci do lat

Tablica Nr. 1.

Wiek	Liczba szczep.	Odczyn +	Komb. +	Razem +	Odczyn —	Komb. —	Razem —	% +
0—5 lat	21	8	3	11	8	2	10	52,3
6—10	71	35	6	41	25	5	30	57,7
11—15	86	32	5	37	38	11	49	43,0
16—20	182	44	0	44	110	28	138	24,1
ponad 20	288	74	3	77	177	34	211	26,7
Razem	648	193	17	210	358	80	438	32,4

10-iu w tablicy Nr. 2., są o wiele niższe. Nie można jednak rozstrzygnąć, co wpłynęło na taki wynik, czy mianowicie szczepienie szczepionką Gabryczewskiego zmniejszyło liczbę osobników wrażliwych na toksynę, czy też odgrywa tu rolę okoliczność, iż dzieci w Zakładzie Witkowickim rekrutują

Tablica Nr. 2.

Wiek	Ogółem szczep.	Odczyn +	Komb. +	Razem +	Odczyn —	Komb. —	Razem —	% +
0—5 lat	11	1	0	1	8	2	10	9,0
6—10	117	19	2	21	84	12	96	17,9
11—15	155	38	12	50	97	8	105	32,9
16-20	21	6	0	6	12	3	15	28,5
Razem	304	64	14	78	201	25	126	25,6

się z warstw ekonomicznie gorzej sytuowanych. Z prac Zinghera wynika bowiem, że odczyn dodatni u dzieci warstw biedniejszych występuje w mniejszym odsetku. Możnaby przypuścić również, że na obniżenie odsetka wyników dodatnich złożyły się obie wyżej wymienione przyczyny. Dla rozstrzygnięcia kwestji, w jakiej mierze szczepienia ochronne szczepionką Gabryczewskiego wpływają na znikanie odczynu Dick'ów, należałoby wykonać w większej liczbie przypadków ten odczyn przed i po zastosowaniu szczepienia. Badań takich, niestety, nie mogliśmy przeprowadzić na dostatecznym materjale. W czterech zbadanych w ten sposób przypadkach, dodatni odczyn Dick'ów po uodpornieniu szczepionką nie uległ najmniejszej zmianie. Na zasadzie tych spostrzeżeń skłonni jesteśmy do przypuszczenia, że szczepienie szczepionką paciorkowcową naogół nie wpływa na zmniejszenie wrażliwości osobnika na toksynę paciorkowcową. Przypuszczenie to zgadzałoby się w zupełności z poglądami Zinghera, który twierdzi, że odporność antitoksyczna (w zastosowaniu do paciorkowca płonicy) jest niezależna od odporności przeciwbakteryjnej. Na tem miejscu musimy również zaznaczyć, że znane nam są dotychczas trzy przypadki zachorowania na płonicę osób, które poprzednio wykazały silnie dodatni odczyn Dick'ów. Dwie z pośród nich były szczepione zapobiegawczo szczepionką Gabryczewskiego. Wreszcie należy zauważyć, że z pośród osób, przebywających w tych samych warunkach, a wykazujących ujemny odczyn Dick'ów, żadna dotychczas na płonicę nie zachorowała. Szczepionka, używana do uodpornienia, zawierała zawsze między innemi

*) Za dostarczony materjał, jak również pomoc okazaną nam przy pracy dziękujemy p. Dr. M. Surawskiej i p. Dr. Wł. Szenajchowi.

ten szczep paciorkowca z którego przyrządzano toksynę do odczynu Dick'ów.

Trzecią grupę obejmującą 92 przypadki stanowią chorzy na płonicę i ozdrowieńcy. Odczyn był wykonany przeważnie w późniejszych okresach choroby. Z liczby tej 78 osób reagowało ujemnie, 14 zaś słabo względnie bardzo słabo dodatnio.

Wnioski.

1. Zapomocą odczynu Dick'ów daje się istotnie stwierdzić różnicę we wrażliwości osobniczej względem toksyny paciorkowców hemolitycznych, wyhodowanych z przypadków płonicy.

2. U osób które przebyły płonicę, odczyn dodatni występuje znacznie rzadziej niż u osób, które płonicy nie przebyły.

3. W przebiegu płonicy na szczycie choroby i w dalszych okresach odczyn bywa w przeważającej liczbie przypadków ujemny, może jednak przetrwać cały okres choroby i zdrowienia w postaci słabego odczynu dodatniego.

4. Osobniki z dodatnim odczynem Dick'ów są wrażliwe na zakażenie płonicą (trzy nasze przypadki).

5. Szczepienie szczepionką paciorkowcową Gabryczewskiego nie wpływa, prawdopodobnie, na obniżenie wrażliwości względem toksyny paciorkowcowej. Sprawa ta wymaga jednak dalszych badań na większym materjale.

6. Odczyn Dick'ów ze stanowiska epidemjologicznego zasługuje na zastosowanie na szerszą skalę.

Piśmiennictwo.

W. Kolle u. A. von Wassermann. Hdb. d. p. Mikroorg. 2. Auf. Bd. VIII, IV. — W. Kolle u. H. Hetsch. Die exp. Bakteriologie u. die Infektionskrankheiten 4. Aufl. Bd. 2. — G. F Dick & G. H. Dick. The Prevention of Scarlet Fever, J. Am. Med. Ass. v. 83. str. 84. — A. Zingher. The Dick Test, i t. d. J. Am. Med. Ass. vol 83. str. 432. — W. E. Gatewood. The Dick Test, i t. d. J. Am. Med. Ass. vol. 83. str. 494. — G. F. Dick & G. H. Dick. A Skin Test for Susc. to Scar. Fever. J. Am. Med. Ass. v. 82. str. 265. — Tenże. The Etiology of Scarlet Fever J. Am. Med. Ass. v. 82, 301. — A. R. Dochez & L. Sherman. Streptococcus hemol. in Scar. Fever. J. Am. Med. Ass. vol. 82. str. 542. — G. F. Dick & G. H. Dick. Scarlet Fever Toxin in Preventive Immun. J. Am. Med. Ass. vol. 82. str. 544. — Tenże. A. Scarlet Fever Antitoxin. J. Am. Med. Ass. vol. 82. str. 1246. — Ch. F. Branch & F. G. Edwards. The relation of Dick Test to Scarl. Fever. J. Am. Med. Ass. v. 82. str. 1260. — F. G. Blake. The Treatment of Scar. Fever with Dochez's antiscar. Sernm Boston M. & S. J. 1924, 191. 43—7. — F. G. Blake, J. D. Trask, G. F. Lynch. Observ. on the Treatment of Scar. Fever. J. Am. Med. Ass. vol. 82. str. 712. — G. Caronia. Sulla etiologia della scarlatina. Riv. di clin. ped. 1923. 21. 705—19.

Z praktyki.

Dr. Gwidon POKORNY, asystent kliniki. Kraków.

Przyczynek do obrazu klinicznego atypowych postaci ziarnicy złośliwej *).

(Z kliniki medycznej U. J. Dyrektor: Prof. dr. Witold Orłowski).

Jak ogólnie wiadomo, trudności rozpoznawcze w ziarnicy złośliwej są niejednokrotnie bardzo poważne, przy wielkiej rozmaitości obrazów klinicznych, mamy często (Ziegler, Rencki) przypadki, gdzie pierwszy rzut oka na chorego, stwierdzając powiększenie kilku grup gruczołów chłonnych, kieruje rozważania rozpoznawcze w zdecydowanym kierunku, i gdzie badanie samego chorego, łącznie z badaniami pracownianemi oraz histologicznemi dają pewną podstawę do rozpoznania. Obok tych przejrzystych, znajdują się przypadki, w których najdokładniejsze spostrzeganie i badanie kliniczne nie daje przez dłuższy czas możliwości do wyjaśnienia tajemniczej sprawy chorobowej. Są to przeważnie przypadki, przebiegające z zajęciem tylko gruczołów wewnętrznych, dla badania niedostępnych, bez zmian w gruczołach zewnętrznych, lub też przypadki początkujące, gdzie wprawdzie, bardzo dokładne badanie wykazuje kilka nieznacznie powiększonych gruczołów, gdzie jednak inne więcej jaskrawe objawy, czy to w postaci skarg chorego, czy też przedmiotowo dających się stwierdzić zmian powodują, że lekarz uważa to nieznaczne powiększenie gruczołów, za objaw banalny, z obrazem choroby w żadnym związku nie stojący. Stąd pochodzą mylne rozpoznania, zamiast ziarnicy złośliwej, duru brzusznego, gruźlicy prosówkowej, przewlekłych nieżytów oskrzeli, nporczywych nerwobólów, schorzeń rdzenia i t. d. Podobne przypadki rejestruje niezawodnie każda klinika, każdy większy szpital.

W klinice medycznej U. J. spostrzegaliśmy też, jeśli wspomnę tu tylko przypadki z ostatniego czasu, mianowicie z roku szkol. 1923/24 chorą, która była wysłaną przez lekarza z daleko rozwiniętą ziarnicą złośliwą do Zakopanego z rozpoznaniem gruźlicy; dopiero lekarz w Zakopanem rozpoznał chorobę właściwie i z własnem rozpoznaniem odesłał chorą natychmiast na klinikę. Historji choroby tego przypadku, który przedstawiono na posiedzeniu Krak. Koła Internistów dnia 3. kwietnia 1924., przytaczać tu nie będę. Natomiast zamierzam podać poniżej dwa inne przypadki ziarnicy złośliwej spostrzegane w klinice medycznej U. J. w latach szkolnych 1923/24 i 1924/25, z których pierwszy długi czas leczono w Krakowie jak neuralgję, mianowicie aż do czasu, gdy zjawienie się gorączki spowodowało skierowanie chorego na klinikę, drugi zaś gdzie początkowo — przed przyjściem chorego do kliniki — postawione rozpoznanie raka języka było powodem do zbytecznych i bezcelowych zabiegów chirurgicznych.

1. Dr. A. M. urzędnik bankowy, lat 26, przyjęty na klinikę medyczną 19. II. 1924; L. dz. 191. Skarży się na reumatyczne bóle w kończynach górnych, wzmagające się na przewiewie i pod wpływem alkoholu, bóle te wystąpiły w grudniu 1922 r., po kilku tygodniach dołączyły się do nich podobne bóle w mięśniach barków. Po dwumiesięcznej przerwie, w marcu 1923 r. bóle wracają. Leczenie w Elster bez skutku, po elektroterapji bóle znikają, lecz wracają w październiku u. r., wzmagając się pod wieczór, podczas, gdy przedpołudniem chory czuje się zupełnie dobrze. — W styczniu 1924 r. leczony w Krakowie przez doświadczonego neurologa wstrzykiwaniami lactolu. Po piątem wstrzyknięciu występują nowe dolegliwości, które skłaniają chorego do szukania porady w klinice, mianowicie, silne bóle w okolicy lędźwiowej, promieniujące do brzucha, jednostajne, niezależne od czynności narządów brzucha, oraz gorączka do 38^0 wieczorem, połączona z ogólnem zmęczeniem oraz z uczuciem niepokoju i z bólem głowy. Wykonane przed przyjęciem do kliniki zdjęcie roentgenowskie dolnych odcinków kręgosłupa zmian nie wykazało. W dzieciństwie zimnica; w r. 1918 grypa z zapaleniem płuc i opłucnej.

Badanie na klinice 22. II. wykazało co następuje. Wzrost średni, budowa asteniczna, waga ciała $50^1/_2$ kg., mięśnie słabo rozwinięte, tkanka tłuszczowa skąpa, owłosienie na spojeniu łonowem o typie kobiecym. Kościec wysmukły; klatka piersiowa długa, wąska; kręgosłup w dolnej części odcinka piersiowego nieco w tył wypukłony, przy ruchach, na ucisk i obciążenie niebolesny. Tuż powyżej prawego obojczyka kilka drobnych do wielkości małego grochu dochodzących, niebolesnych gruczołów, również kilka dochodzących do wielkości fasoli nad lewym obojczykiem, wreszcie jeden gruczoł wielkości orzecha laskowego za dolnym końcem mięśnia sutko-mostko-obojczykowego po stronie lewej, inne grupy gruczołów chłonnych bez zmian. Nieznaczne skrócenie wypuku nad obu szczytami płucnemi; granica dolna lewego płuca nieruchoma. Serce nieznacznie rozszerzone, nad koniuszkiem cichy szmer skurczowy, II ton nad tętnicą płucną wzmożony. Słabo zaznaczone stłumienie w środkowej części przedniej powierzchni klatki piersiowej na wysokości 2 żebra szerokości $8^1/_2$ cm sięgające w prawo od mostka na $2^1/_2$ cm. W jamie brzusznej nie stwierdza się ani bolesności, ani zmian w narządach. Badanie roentgenologiczne wykazuje zrosty w dole płuca lewego, cień śródpiersia rozszerzony mianowicie 9 cm. W świeżej kropli krwi zmian nie stwierdza się. Krwinki czerwone*) w 1 mm^3 krwi 4,800.000 (4,800.000); hemoglobiny (Sahli) 98% (98%); wskaźnik barw 1.0 (1.0). Ciałka białe w 1 mm^3 krwi 21.000 (23.000), w tem obojętnochłonnych 84,0% (84.0%); eozynochłonnych 4.5% (6.0%); zasadochłonnych 0.5% (0.5%); limfocytów 5.0% (3.5%); jednojądrzastych 5.0% (6.0%). Badanie histologiczne gruczołu wyciętego nad lewym obojczykiem wykonane w zakładzie Anatomji patologicznej U. J. wykazało: »ogniska nekrotyczne, znaczna ilość komórek eozynochłonnych, oraz nieliczne komórki, zawierające po kilka jąder, o typie komórek Sternberga. Całość obrazu przemawia za lymphogranulomatosis«.

*) Przedstawione w Krakowskiem T-wie. Internistów 19. II. 1925 r.

*) Wartości, podane przed nawiasem, dotyczą badania przeprowadzonego dn. 21. II., w nawiasie dn. 23. II.

Podczas pobytu na klinice ciepłota stale waha się między 36.8—38, a chory uskarża się na wzmagające się pod wieczór bóle w brzuchu i w mięśniach barków. Po opuszczeniu kliniki 6. III. 1924 roku zastosowano 2 serje naświetlań promieniami Roentgena, przyczem naświetlano przeważnie powiększone gruczoły szyi i śródpiersia jakoteż okolicę lędźwiową, dla oddziałania na gruczoły zaotrzewnowe, których powiększenia, jak to zwykle bywa, nie można było stwierdzić, lecz ze względu na podane przez chorego bóle brzucha, z wielkiem prawdopodobieństwem można je było przyjąć. Po tych naświetlaniach i pobycie chorego na Semmeringu bóle znikają, chory czuje się dobrze, gorączka znika, stan odżywienia i stan ogólny wykazują wyraźną poprawę, stłumienie i cień śródpiersia wyraźnie zmniejszają się, wreszcie, wyżej opisane macalne gruczoły chłonne zaledwie można uznać za powiększone. Z końcem września 1924 ponownie silne bóle w jamie brzusznej i gorączka do 40°. W październiku bóle brzucha słabną, zjawia się natomiast silny napadowo występujący suchy kaszel, występuje stale wzrastająca duszność oraz szybko wzrastające obustronne wysięki w jamach opłucnych; stan ogólny pogarsza się, gruczoły nad obojczykami są nieco większe, zjawia się powiększenie gruczołów w obu pachach; nakłucie i wypuszczenie części płynu z lewej, później i z prawej jamy opłucnowej przejściowo tylko przynosi ulgę. 15. XII. 1924 r. zejście śmiertelne w 23½ miesięcy od wystąpienia pierwszych objawów, a w 9½ miesięcy od ustalenia rozpoznania.

Epikryza. Przez 14 miesięcy dominujące w obrazie bóle w kończynach górnych i mięśniach barków uważają leczący chorego lekarze wobec zupełnego braku przedmiotowo dających się stwierdzić zmian za »reumatyczne«. W trakcie antineuralgicznego leczenia zjawiające się gorączka i bóle w brzuchu powodują oddanie chorego w ręce internisty. Chory zostaje przyjęty do kliniki. Na właściwe rozpoznanie naprowadzają klinikę bóle brzucha rzekomo bezprzyczynowe w połączeniu z nieznacznem powiększeniem zaledwie kilku gruczołów nadobojczykowych — zespół na który zwraca uwagę Ortner, a któremu w naszym przypadku towarzyszy stłumienie, jakkolwiek i słabo zaznaczone śródpiersia; badanie histologiczne gruczołu potwierdza rozpoznanie. Godną zaznaczenia jest ta okoliczność, że w dalszym przebiegu, aż do zejścia śmiertelnego tylko bardzo nieliczne gruczoły zewnętrzne są stale, lecz bardzo nieznacznie powiększone, tak, że w ostatnim miesiącu, gdy wysunęły się na pierwszy plan dolegliwości ze strony klatki piersiowej i wysięki opłucnej, obraz ziarnicy złośliwej zupełnie się zaciera. Odróżnienie tej sprawy chorobowej w tym okresie od sprawy gruźliczej byłoby bez badania histologicznego gruczołu prawie niemożliwe.

II. P. P., 50 letni tapicer, żonaty, przyjęty do kliniki 30. X. 1924 r. L. dz. 64. Przed 20 laty kiła; w 42 roku życia zapalenie opłucnej; w 44 r. życia nieżyt szczytów płucnych; od 10 lat prawie stale kaszel z obfitą plwociną. Z początkiem stycznia 1924 r. zauważył chory zawadzanie w gardle przy połykaniu. Lekarz stwierdził — podobno po wycięciu próbnem — raka podstawy języka i zaproponował choremu wycięcie języka, na co chory się nie zgodził. Ograniczono się wobec tego do kilku naświetlań języka radem. W kilka dni później wykonano obustronne wycięcie, powiększonych rzekomo przerzutami, gruczołów podszczękowych. Rozpoznanie raka języka podtrzymywano jeszcze i wówczas, gdy wystąpiło w marcu powiększenie gruczołów po obu stronach szyi, w pachach i wzdłuż wewnętrznej bruzdy m. dwugłowego, wtedy bowiem jeszcze, odsyłając gruczoł wycięty do badania histologicznego, oznaczono go jako pochodzący z przypadku z rozpoznaniem »*Ca linguae*«. Po zbadaniu Zakład Anatomji patol. U. J. daje następującą odpowiedź: »W wyciętym gruczole limfatycznym stwierdza się hiperplazję tkanki limfoidalnej i niestosunkowo dużą ilość eozynofilów«. W maju zjawia się swędzenie ciała, a w lipcu swędząca wysypka na kończynach: przytem osłabienie, poty i spadek na wadze. Z początkiem października zjawia się powiększenie brzucha, a w połowie tegoż miesiąca powoli wzrastający ból pod lewym łukiem żebrowym, promieniujący w lewe ramię. I wtedy jeszcze chorego traktują mylnie jako cierpiącego na raka śledziony w następstwie raka języka.

W dniu przyjęcia chorego do kliniki stwierdzono: Chory wychudzony, blady; wszystkie macalne zewnętrzne grupy gruczołów chłonnych powiększone, dochodzą do wielkości orzecha włoskiego, niebolesne, ruchome. Rozedma i przewlekły nieżyt płuc. Wątroba trzy palce pod łukiem żebrowym, śledziona bolesna na ucisk sięga ku dołowi do linij pępkowej, ku wewnątrz zaś do linji środkowej nie dochodzi o trzy palce. W moczu urobilina i urobilinogen. W kale jaj glist niema. W krwi *): krwinki czerwone w 1 mm³ 3,900.000 (4,200.000); hemoglobiny 85° (90°); wskaźnik barw. 1.1 (1.1). Ciałka białe 19.600 (30.000); z tego obojętnochłonnych 16.8% (14.4%); eozynochłonnych 74.4% (73.3%): zasadochłonnych 0.4% (0.3%); limfocytów 6% (10%); jednojądrzastych 2% (14%); myelocytów obojętnochłonnych 0.4% (0.3%); myelocytów eozynochłonnych 0% (03%); badanie wyciętego gruczołu wykazuje: budowa gruczołu zupełnie zatarta. Wśród siatki delikatnych włókien łącznotkankowych znajdują się w dużej ilości limfocyty pomieszane gdzieniegdzie z komórkami plazmatycznemi i młodemi fibroblastami. W każdym preparacie spotyka się dużo komorek eozynochłonnych, rozrzuconych pojedynczo i grupkami między innemi elementami komórkowemi. Komórek olbrzymich Sternberga brak. Całość obrazu histologicznego przemawia za bardzo wczesnym stadjum lymphogranulomatosis, które jednak napewno rozpoznać można jedynie w związku z badaniem klinicznem. — Podczas pobytu w klinice ciepłota przeważnie stale poniżej 37°, jednorazowe wzniesienie do 37.5; bóle w okolicy śledziony pod koniec pobytu słabsze.

*) Wartości, podane przed nawiasem, dotyczą badania przeprowadzonego dn. 31. XI. w nawiasie dn. 4. XII.

Epikryza. W tym przypadku zasługuje na podkreślenie przedewszystkiem usadowienie się pierwotnego ogniska w jamie ustnej na języku, ta bowiem siedziba jest dla ziarnicy złośliwej bardzo rzadka w przeciwieństwie do mięsaka limfatycznego oraz do ostrej białaczki. Istotnie, w monografji swej Ziegler zaznacza powiększenie migdałków tylko w 3 z 54 przypadków ziarnicy złośliwej, oraz silne powiększenie migdałka trzeciego w dwóch przypadkach. O zmianach natomiast na języku w ziarnicy złośliwej Ziegler wcale nie wspomina. Nie znalazłem o tem wzmianki i w innych dostępnych mi pracach, dotyczących ziarnicy złośliwej.

Ta rzadka dla ziarnicy złośliwej siedziba w połączeniu z powiększeniem gruczołów podszczękowych, była, trzeba przypuścić, powodem mylnego rozpoznania lekarzy. Że pierwotne badanie histologiczne tu zawieść mogło, znajduje to swe wytłumaczenie w częstym braku typowych zmian w ziarnicy złośliwej w okresie początkowym, zwłaszcza, w świeżo powiększonych gruczołach (Rencki, Hertz, Wretowski). Na zaznaczenie zasługuje też w tym przypadku eozynofilja krwi. Co prawda jest ona, jak wiadomo, naogół objawem nierzadkim w ziarnicy złośliwej. Nie z tego więc stanowiska o niej tu wspominam. Czynię to raczej ze względu na jej bardzo wysoki poziom, dotychczas nieopisany, bo sięgający 74% (więc 13.882 w 1 mm krwi. Istotnie, według Zieglera eozynofilja krwi w ziarnicy złośliwej wynosi przeciętnie 4—28%, Naegeli zaś podaje przypadek Srisowera z 42.6% eoz. na 28.910 c. biał. i przypadek Wirtza z 49% eos. na 25.000 c. biał.; o eozynofilji natomiast tak wysokiej jak w naszym przypadku, piśmiennictwo nie wspomina.

Podając powyższe historje chorób ograniczyłem się ze względu na cały szereg wyczerpujących prac w piśmiennictwie polskim o ziarnicy złośliwej do zwięzłego skreślenia tej tylko strony diagnostycznej, która nas najwięcej interesowała. Celem lekarza jest i tu wczesne prawidłowe rozpoznanie sprawy chorobowej. Nie może ono co prawda zbytnio zmienić losu chorego. Może jednak uchronić go nieraz od zbytecznych ofiar pieniężnych, n. p. na klimatyczne i kąpielowe leczenie i od zabiegu chirurgicznego, który jak sądzi Ziegler jest często tylko powodem do dalszego rozprzestrzeniania się choroby.

Piśmiennictwo.

1) Ziegler. Die Hodginsche Krankheit. Jena 1911. — 2) Ziegler. W Kraus — Brugsch Handbuch der Ges. Path. u. T. h. t. VIII. 1920. — 3) Naegeli. Blutkrankheiten. Berlin. 1923. — 4) Ortner. Klin. Symptomatologie I. T. Wien. 1921. — 5) Rencki. O ziarnicy złośliwej. Pol. Gaz. lek. 1924. zesz. 3. — 6) Klejn. Lymphogranulomatosis. Gaz. lek. 1912. zesz. 13. — 7) Hertz i Wretowski. Przypadek uogólnionego nabrzmienia gruczołów chłonnych. Gaz. lek. 1913.

Wykłady i odczyty.

Prym. dr. Zenon LEŃKO. Lwów.

W sprawie wypadnięcia błony śluzowej moczowodu, z uwzględnieniem niezwykłego przypadku własnego.

Z Oddziału urologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.

Moczowód jest łącznikiem między nerką a pęcherzem i stosownie do tego zadania nie często ulega samoistnym

chorobom, lecz zwykle dzieli los zmian w nerce albo w pęcherzu, albo w obu. W właściwościach rozwojowych i anatomicznych szukać należy wytłumaczenia, że przy tak codziennych zmianach chorobowych w pęcherzu, współudział w nich moczowodu nie należy do częstych a nawet znane jest ominięcie zakażenia moczowodu a usadowienie się sprawy ropnej głównie w miedniczce. Przewrót w urologji sprowadził cystoskop, przyczynił się też wielce do wykrycia rozpoznawczo trudnych zboczeń rozwojowych moczowodu, nadliczbowego ujścia, nadmiernego zwężenia lub rozszerzenia. Choroby wyłącznie samego moczowodu są dość rzadkie i chociaż cewnikowanie moczowodów i fotografowanie ich (ureterografja) przy pomocy środka kontrastowego przyczyniło się do poznania wielu nowych szczegółów, to jednak trzeba przyznać, że wiele zmian na moczowodzie uchodzi uwagi badającego z powodu mało cechujących objawów klinicznych. Kamyki moczowodowe znane są oddawna, patologja zawiera opis odziedziczonych lub nabytych zwężeń moczowodu, rozszerzeń powyżej zastawek lub zarośnięcia, które może dawać powód do wpochwienia w kierunku pęcherza (Rokitansky, Güterbock, Orth). Jedno- lub obustronne rozszerzenie wrodzone ujścia pęcherzowego, z wrodzonym brakiem mechanizmu zwężającego od strony pęcherza, może ciągnąć się aż do nerki i nie wywiera wpływu na jej czynność; natomiast zwężenie pociąga za sobą cały szereg następstw. Często zdarza się wrodzone zwężenie ujścia moczowodowego, zwłaszcza nadliczbowego, z następowem rozszerzeniem ku górze tej części nerki, która należy do tego moczowodu. Z innych chorób samego moczowodu znamy rany jego postrzałowe, urazy, przetoki pourazowe; kamień moczowodowy nie tworzy się na miejscu, lecz powstaje wskutek zesuwaniu się złogu z nerki i zatrzymania się po drodze. Z nowotworów spotykamy brodawczaki pojedyncze lub liczne a rozpoznanie jest tylko wówczas możliwe, jeżeli część takiego nowotworu wystercza przez ujście do pęcherza (Nitze). Widziano pierwotnego mięsaka, jakoteż raka moczowodu; o ile nastąpiło wczesne rozpoznanie, możemy przy operacyjnem usunięciu moczowodu założyć przetokę moczową moczowodową lędźwiową lub pyelostomję a nerkę tej strony usunąć dopiero w ostateczności. Opisane przez Israela błonowate zapalenie bakteryjne samego moczowodu na tle gronkowców (*ureteritis bacterica membranacea*) spostrzegali później Stern i Viertel i in. możności istnienia pierwotnych zmian gruźliczych nie możemy, teoretycznie rzecz biorąc, wykluczyć. Grupy które bliżej będą nas obchodzić są: następstwa wrodzonego lub nabytego zwężenia moczowodu, a) torbielowate rozszerzenie części moczowodu przebiegającej tuż pod błoną śluzową pęcherza, b) wypadnięcie błony śluzowej względnie moczowodu przez ujście.

Przyczyny powstania.

Zuckerkandl mówi o wypadnięciu torbielowato rozszerzonego ujścia moczowodowego jako o osobnej jednostce chorobowej. Wypadnięcie błony śluzowej moczowodu spostrzegał Nitze po długo trwającem przeciskaniu się skrzepów wskutek krwotoku nerkowego. Marion widział wypadnięcie po energicznych skurczach muskulatury moczowodowo-pęcherzowej wśród dwóch warunków: zapalenia tej okolicy lub kamyka w dolnym odcinku moczowodu. Przy torbieli jest zwykle jakaś mniejsza lub większa komunikacja utrzymana pomiędzy torbielą a pęcherzem; brak właściwego zwężenia niekiedy mimo istnienia torbieli przemawia za tem, że nie tylko samo zwężenie jako takie jest przyczyną torbieli, ale jakieś inne wady rozwojowe, których jeszcze nie znamy. Odróżnić należy torbielowate rozszerzenie moczowodu od wypadnięcia błony śluzowej przez ujście moczowodowe, choć autorowie oba te cierpienia omawiają równocześnie. Przyczynę powstania torbieli upatrują w sprawach zapalnych i drażnieniach pęcherza, nie wyłączając motylicy krwawej pęcherza (*bilharziosis)*, lub w kamykach moczowodowych, ponieważ jeden lub drugi rodzaj choroby prowadzić może do zwężenia ujścia.

Przebieg i objawy chorobowe.

Prawie przy wszystkich rodzajach chorób moczowodu występują objawy kliniczne niewiele różniące się od przypadłości, które spostrzegamy przy zatrzymaniu wydzieliny z nerki: kolka nerkowa, krew lub ropa w moczu. Czasem dopiero uporczywość zakażenia dróg moczowych zwraca uwagę, czy nie mamy do czynienia z torbielą moczowodu. Torbielowate rozszerzenie części pęcherzowej moczowodu przychodzi jedno- lub obustronnie i jest częstsze, niż wynicowanie przez ujście błony śluzowej moczowodu, które według zgodnego zapatrywania autorów należy do wielkich rzadkości. Przy torbielowatem rozdęciu moczowodu są kliniczne objawy prawie takie same, jak przy wypadnięciu błony śluzowej moczowodu a więc następstwa zwężenia światła moczowodu i mniejsze lub większe ze strony pęcherza zaburzenia w oddawaniu moczu, posuwające się aż do zatrzymania moczu i dalsze objawy wskazujące na następowe rozszerzenie odcinka moczowodu ponad zwężeniem, miedniczki później nerki i zakażenie dróg moczowych. Z drugiej strony oba rodzaje zmian mogą nie dawać klinicznych objawów lub tylko mało charakterystyczne, o ile niema utrudnionego odpływu moczu. Zaburzenia w moczeniu mogą powstać przez przemieszczenie szyjki pęcherza przez torbiel, jako parcie i utrudnione moczenie a siła i wielkość strumienia moczu są zmniejszone; czasem prąd oddawanego moczu przerywa się nagle albo ustaje, kiedyindziej występuje mimowolne moczenie. Czasem torbiel wielkich rozmiarów zatyka i drugie ujście moczowodu lub ujście cewki; jeżeli zaś uwięźnie w szyjce pęcherza wywołuje parcie na mocz lub mimowolne moczenie; u kobiet może wyzierać z ujścia zewnętrznego cewki a zwieracz pęcherza może ją tak odsznurować, że ulega zgorzeli i przez to następuje samowyleczenie. Częściej, niż zatrzymanie moczu w pęcherzu, zdarza się zastój moczu w moczowodzie i dalej w nerce, prowadząc do wodonercza, któremu towarzyszy kolka moczowodowa lub nerkowa. Zakażeniu dróg moczowych może położyć kres tylko usunięcie torbieli lub wypadnięcia błony śluzowej moczowodu. Zgrubienie moczowodu, jego rozszerzenie, zrosty zapalne z otoczeniem mogą zmusić do wycięcia nerki.

Stan obecny.

Pasteau, Nitze, Albarran, Englisch, W. Zdanowicz i in. opisują obraz cystoskopowy choroby wypadnięcia błony śluzowej z moczowodu (przepuklina moczowodu do pęcherza), przedstawiający się jako spłaszczona kula lub stożek z zagłębieniem na szczycie w części środkowej, od którego ciągną się ku obwodowi nieregularne fałdy. Guz jest barwy sinoróżowej z powodu ścieśnienia błony śluzowej przez ujście moczowodu. W chwili przedostawania się moczu otwiera się zagłębienie, by pozwolić wytrysnąć moczowi, przyczem guz powiększa się przez to, że większa część błony śluzowej moczowodu wychodzi a cofa się częściowo po dokonanem wycieczeniu moczu. Guz przedstawia wynicowaną błonę śluzową i nie widać na nim ruchów rozprężania, bo brak tu włókien mięśniowych. Ściana torbieli części pęcherzowej moczowodu jest czasem cienka, czasem grubsza; zewnętrzna strona jest wyścielona nabłonkiem pęcherza, wewnętrzna zaś nabłonkiem moczowodu, pomiędzy temi warstwami znajduje się tkanka łączna, naczynia, włókna mięsne, czasem naciek zapalny. Wielkość jej jest różna, czasem tak znaczna, że cały pęcherz jest wypełniony torbielą.

Rozpoznanie.

Przed erą cystoskopji rozpoznawano omawiane zmiany tylko po otwarciu pęcherza; w cystoskopie widać bardzo wyraźnie wypadnięcie błony śluzowej moczowodu; rozpoznanie torbieli jest również możliwe przy pomocy wziernika pęcherzowego, ale też wówczas jest bardzo łatwe. Widzimy część wystającą w miejscu ujścia moczowodu jako wypuklenie stożkowate, na którego końcu znajduje się ujście; obraz przypomina wpadnięcie odbytnicy u dziecka. Wypadnięcie ściany moczowodu do pęcherza różni się od torbieli przez swój kształt stożkowaty z fałdami i ujście, które leży w środku wypuklenia błony śluzowej; przy torbieli leży ujście z boku. Wypadnięta część nie wykonuje ruchów wypierania moczu, jak to widać właśnie na torbielowatem rozszerzeniu moczowodu. Uteau, Zdanowiczowi udało się cewnikiem moczowodowym odprowadzić wypadnięcie i ten szczegół może czasem służyć za cechę różniczkową, bo torbiel nie da się cofnąć na stałe,

ani nie udaje się wprowadzić do niej cewnika moczowodowego. Torbiel tworzy guz pokryty naczyniami przechodzącemi z błony śluzowej pęcherza, guz kolejno powiększający się i zmniejszający się; jeżeli utrzymał się jeszcze otworek widzialny w cystoskopie jako mały punkt, wycieka tędy mocz a guz się zmniejsza. Zjawisko wytrysku możemy uczynić widoczniejszem przez zabarwienie moczu wstrzykniętym dożylnie karminem indygowym. Guza o gładkiej ścianie kulistego, przyświecającego, w miejscu ujścia moczowodowego, nie można wziąć, byle tylko o tem myśleć, za coś innego, jak za torbiel moczowodu, zwłaszcza, jeżeli następują w nim zmiany w wielkości wskutek odpływu i dopływu moczu. Czasem napełnienie torbieli następuje tylko podczas wytrysku moczu z moczowodu, poczem ściana zaraz opada. Według Wildboltz'a kończy się torbiel należąca do nadliczbowego moczowodu ślepo, inne zwykle mają jakąś komunikację z pęcherzem.

Rokowanie.

Rokowanie poprawiło się od czasu wprowadzenia śródpęcherzowych operacyj; według Marion'a jest ono przy torbielowatej rozstrzeni poważne z powodu rozdęcia nerki, zaniku jej lub zakażenia. Zapatrywanie to będzie każdy podzielał w odniesieniu do daleko posuniętych powikłanych przypadków w ogóle. Przypadek Albarrana poucza, że należy być ostrożnym w rokowaniu, ponieważ tam po usunięciu wypadniętego moczowodu po otwarciu pęcherza nadłonowem i początkowem wyleczeniu, dopiero po dwu latach wystąpiły u chorego objawy niedrożności tego samego moczowodu, które zmusiły Albarran'a do wycięcia całego moczowodu i nerki.

Leczenie.

Ponieważ torbiel pociąga za sobą stale zastoinę moczową ze swemi fatalnemi dla chorego następstwami, koniecznem jest usunąć zaleganie, choćby chwilowo narazie jeszcze nie było żadnych alarmujących objawów. Rozszerzanie przy pomocy cystoskopu operacyjnego zwężonego ujścia podczas wypadnięcia błony śluzowej moczowodu, zaradza złemu tylko chwilowo, daleko bardziej celowem jest usunięcie wypadnięcia lub torbieli. W erze przed cystoskopją przeciął Kelly u kobiety śródpęcherzowo torbiel nożyczkami. Jeżeli jednak torbiel pcha się do ujścia cewki, lub nie można jej przejrzeć w całości w cystoskopie, lub jeżeliby rodzaju cierpienia nie rozpoznano przedtem, trzeba guz usunąć po otwarciu pęcherza. Łączymy po usunięciu torbieli błonę śluzową otwartego moczowodu z błoną śluzową pęcherza i taki szew jest korzystny by ustaje krwawienie, albo obramowujemy szwami obie blaszki ściany po odcięciu worka. Torbiel należącą do nadliczbowego moczowodu, tworzącą ślepy worek, usuwali Bostroem, Schwarz, Schede i in. u mężczyzn po nacięciu pęcherza od góry. Z reguły usuwamy torbiel galwanokaustycznie, obecnie raczej prądem elektrycznym o wysokiem napięciu, elektrokoagulacją. Po zniszczeniu pozostaje zwykle już na stałe wcale szerokie ujście i nawrotu nie widziano. Dla usunięcia wypadnięcia moczowodu wchodziłaby w użycie jedna z metod wszczepienia moczowodu po otwarciu pęcherza, o ile nie pomogłoby zniszczenie elektrokoagulacją. Będzie zawsze jeszcze można zastosować w razie potrzeby operację po nacięciu pęcherza od góry, gdyby po śródpęcherzowym zabiegu nie nastąpiło trwałe wyleczenie. W przypadku Albarran'a leczonym operacyjnie po otwarciu pęcherza, wystąpiły po dwu latach objawy niedrożności tego samego moczowodu, które zmusiły Albarrana do wycięcia całego moczowodu i nerki.

Przy naiskrzaniu w obu rodzajach cierpienia, prowadzimy elektrodę linijnie w kierunku długiej osi stożka; elektrokoagulacja pociąga za sobą mokrą zgorzel, poczem po wygojeniu pozostaje szerokie otwarcie ujścia moczowodowego. Warunkiem wykonania jest to, by obraz był dobrze widzialny w cystoskopie. W razie zajęcia obustronnego moczowodów, należy leczyć najpierw jedną stronę, później dopiero drugą, bo w przeciwnym razie wskutek obrzęku może przyjść do ustania czynności nerek, nawet przez kilka dni i objawów mocznicy.

Tak przedstawiałaby się sprawa w przypadkach początkowych, bo w przypadkach daleko posuniętych jest leczenie zależne od stanu nerki. W razie groźnych objawów ze strony nerki, można widzieć się zmuszonym do nacięcia nerki, albo jej wycięcia. Jeżeli nerka jest zniszczona wycinamy ją bez oglądania się na moczowód.

Wielkie usługi wyświadczał nam cystoskop operacyjny z palnikiem, tak przy niszczeniu brodawczaków pęcherza, jak torbieli i wypadnięcia błony śluzowej dolnego odcinka moczowodu. Prawdziwe jednak triumfy święci przy tych zmianach obecnie elektrokoagulacja, godna polecenia i coraz częściej używana. Ponieważ elektroda do naiskrzania da się włożyć nawet do cienkiego ureteroskopu dziecinnego, możemy nią pracować śródpęcherzowo przy wcale wąskiej cewce.

Leczenie operacyjne z otwartego pęcherza nadłonowo pozostałoby dla tych przypadków, w których samo wprowadzenie przyrządu wywołuje wielce przeszkadzające pracy krwawienie, lub w których posiedzenie naiskrzania ze względu na rozmiary czy to torbieli, czy brodawczaka musiałoby trwać za długo a w których operacją krwawą po otwarciu pęcherza prędzejbyśmy doszli do celu.

* * *

Według Zuckerkandla, Englisch podał cechy charakterystyczne ślepo kończącego się moczowodu wskutek torbielowatego rozszerzenia, na mocy własnego przypadku i przytacza 15 przypadków z piśmiennictwa. Pasteau ogłosił z piśmiennictwa 40 przypadków torbielowatego rozszerzenia dolnego odcinka moczowodu a Albarran podaje, że mógłby jeszcze dorzucić kilka takich przypadków własnych. Piętkiewicz ogłosił 2 przypadki tego rodzaju, wyleczone śródpęcherzowo. W. Zdanowicz opisując własny przypadek wypadnięcia moczowodów, wspomina o 3 innych: Albarrana, Junga i Simona. Nitze przytacza jeden przypadek wypadnięcia moczowodu rozpoznany cystoskopem; było to spostrzeżenie jedno z bardzo dawnych, jeżeli wzmianka o niem znajdowałaby się w I-szem wydaniu jego podręcznika z 1889 r. Pollet (1921) opisuje 2 własne podobne przypadki, leczone naiskrzaniem; przez Uteau (1924) odprowadzone wypadnięcie cewnikiem moczowodowym, więcej się nie powtórzyło.

Mój przypadek wcale rzadki zasługuje z kilku względów na wzmiankę; dotyczy 36-letniego rolnika, dotychczas zawsze zdrowego, żonatego, ojca jednego dziecka. Dn. 20. X. 1924 r. wystąpiły zaburzenia moczowe rzekomo wskutek nadużywania wódki od 2-ch lat; przypadłości wzmogły się po 7 dniach do zatrzymania moczu i sprowadziły tak ciężki ogólny stan, że chory widział się zmuszonym do szukania pomocy w szpitalu. Przy wprowadzeniu cewnika dla spuszczenia moczu miało się uczucie zepchnięcia ciała obcego z tylnej części cewki do pęcherza, poczem chory zaczął już sam oddawać mocz. Przy badaniu była okolica jednej i drugiej nerki na ucisk niebolesna, nerka była niemacalna, gruczoły pachwinowe, stercz niepowiększone; w moczu mętnym było nieco białka i ropy. Obraz w cystoskopie nie był bardzo wyraźny wskutek stanu zapalnego pęcherza, odróżnić jednak było można ciało obce podobne do złogów przy prawym moczowodzie i wybujałą ziarninę przechodzącą stąd na trójkąt. Raz 2. XI. okazała się potrzeba wyjęcia kleszczykami fosfatu wielkości ziarna grochu, który przeszedł całą cewkę a uwiązł w dole łódkowatym; drugi raz po przeszło tygodniu drugiego kamyka podobnego, z tego samego miejsca. W tym czasie zrobione zdjęcie roentgenowskie nie wykazało innych złogów ani w nerkach, ani w moczowodach. Interesujący obraz przedstawił cystoskop po podleczeniu pęcherza: na wewnętrznej stronie prawego ujścia moczowodowego znajdował się brodawczak wielkości orzecha laskowego, dobrze odgraniczony od reszty błony śluzowej pęcherza; nieco bliżej ujścia była widoczna kępka ziarniny o powierzchni naszej złotówki, przechodząca częściowo na trójkąt; przez ujście same moczowodu wypuklała się przekrwiona błona śluzowa, długości przeszło 1 cm. Świeżych zmian spowodowanych przez zranienie kamieniami, które przeszły niedawno przez moczowód, nie można było cystoskopowo wykazać. Zaznaczyć należy, że początkowo ciężki stan nie pozwalał na przygotowanie chorego odpowiednio, by można było zrobić dobrą fotografję roentgenowską; późniejsze zdjęcie nie wykazało złogów w całym narządzie moczowym.

Zestawiając wynik klinicznego przebiegu cierpienia z obrazem widzianym, nasuwają się następujące wnioski: chory miał dwa kamyki moczowodowe, które przecisnęły się do pęcherza; że dość wielkim okrągłym złogom to się udało, zależało wyłącznie od osobniczych właściwości światła moczo-

wodu. Może obecność kamyka w pęcherzu, może mocz ropny z prawej nerki i następowe zapalenie pęcherza, były przyczyną powstania brodawczaka, gdyż w tej okolicy leżały złogii podczas pierwszej' cystoskopji a znanem jest, jak uparcie czasem małe kamyki trzymają się jednego miejsca w pęcherzu. Zdaje się, że jeden kamyk już dawniej musiał przecisnąć się przez moczowód, za czem przemawiała ziarnina rozprzestrzeniająca się od brzegu moczowodu na trójkąt. Prawdopodobnie powstała ziarnina po zranieniu dolnego odcinka i ujścia moczowodu, jako miejsc najwęższych, za czem przemawiałoby i to, że świeżych zmian na moczowodzie nie można było stwierdzić cystoskopem. Uwięźnienie kamyka w tylnej części cewki pociągnęło za sobą najgroźniejsze objawy, bo bezmocz i ogólny stan ciężki; albo pierwszy kamyk, albo drugi, albo oba zawiniły, że wystąpiło wypadnięcie błony śluzowej moczowodu, którego rozpoznanie przyszło na myśl po pierwszym rzucie oka w cystoskopie na pęcherz już podleczony, choć na taką właśnie zmianę było się najmniej przygotowanym z powodu rzadkości schorzenia. Łuki fałdów na stożku przypominających wypadnięte, zapalnie zmienione guzy krwawnicowe w miniaturze, zagłębienie na szczycie, w które jednak nie udało się wprowadzić cewnika, nie pozostawiało wątpliwości co do trafności rozpoznania.

Jako leczenie obrałem naiskrzanie przyrządem fabryki Drapiera w Paryżu, po wprowadzeniu elektrody przez dziecinny ureteroskop. Ślad elektrokoagulacji ciągnął się linijnie, przepoławiając wypadniętą błonę śluzową i częściowo niszcząc część fałdów; na tem samem posiedzeniu tym samym sposobem usunąłem ziarninę i brodawczaka.

Stan chorego poprawił się, mocz stał się czysty a 5. XII. 1924 r. mogli Koledzy przekonać się na posiedzeniu Lw. Tow. Lek. o wyleczeniu doskonałem pęcherza.

Naiskrzanie nadaje się do leczenia brodawczaków licznych i małych, jakoteż wszystkich innych, nawet większych, niż orzech włoski, czy to uszypułowanych, czy szeroko usadowionych, byle odgraniczonych od reszty pęcherza. Ułatwiona technika pozwala na niszczenie ambulatoryjne brodawczaka wówczas, gdyby przy kontroli okazała się potrzeba tego, mianowicie w razie nieznacznych nawet nawrotów, powstających zwykle nie w miejscu elektrokoagulacji. Miejsce leczone zdradza się w pęcherzu blizną i nawrót w niej może służyć czasem za dowód, że guz przybiera przecie cechy złośliwości. Naiskrzanie nadaje się dalej do usuwania polipów około szyjki pęcherza, które nim nauczyliśmy się rozpoznawać i właściwym sposobem leczyć, opierały się skutecznie środkom żrącym, stosowanym długi czas nawet.

Zdjęcia fotograficznego moczowodu wypadniętego, ziarniny i brodawczaka u tego samego osobnika równocześnie, niestety nie dało się wykonać, ponieważ wąska cewka nie pozwalała na wprowadzenie dość grubego cystoskopu do fotografowania.

Piśmiennictwo.

1) a. Albarran: J. Médecine opératoire des voies urinaires 1909. str. 483—485. b. Sesja VIII. Fr. Tow. Urol. w 1904. ogł. w r. 1905. s. 596. — 2) Busson i Danziger: J. d'Ur. 1924. T. XVIII. Nr. 4 s. 323—325. — 3) Casper L.: Lehrbuch der Urologie 1921. s. 524—528. — 4) Cristol V.: J. d'Ur. 1921. t. XII. Nr. 5. s. 319—320. — 5) v. Frisch Anton i Otto Zuckerkandl: Handbuch der Urologie 1905. II. t. s. 63. 230. 359. 618. 698. — 6) Gerus K.: Lw. Tyg. Lek. 1914. Nr. 4 i 5 s. 33.— 7) Güterbock Paul: Die chirurgischen Krankheiten der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane 1890. Chirurgische Krankheiten der Harnleiter s. 800—838. — 8) Hartmann J.: ze sprwzd. w Lw. Tyg. Lek. 1910. Nr. 14. s. 202. Zeitschrift f. gyn. Ur. t. II. z. 1. — 9) Judd E. S. et W. E. Sistrunk: J. d'Ur. 1921. t. XII. Nr. 1. s. 55—57. — 10) Marion G.: Traité d'Urologie I. 1921. s. 427. s. 486—507. — 11) Martin J.: J. d'Ur. 1922. t. XIII. Nr. 2. s. 99—102. — 12) Michon Edouard: J. d'Ur. 1921. t. XI. Nr. 5—6. s. 463—466. — 13) Nitze Max: Lehrbuch der Kystoskopie II. wyd. przez M. Weinricha i R. Jahra. Pathologie der Harnleitermündung. s. 224—237. — 14) Nogués M.: Société française d'Urologie Séance du lundi. 9. VII. 1923. J. d'Ur. 1923. t. XVI. Nr. 2. s. 146—148. — 15) Piętkiewicz: Zeitscht. f. gyn. Ur. t. II. z. 5. ze sprzd. w Lw. Tyg. Lek. 1911. Nr. 18. s. 250. — 16) Piętkiewicz M.: Prz. chir. i gin. t. IV. z. 2. ze sprzd. w Lw. Tyg. Lek. 1912. z. 5. s. 73. — 17) Pollet: J. d'Ur. t. XI. Nr. 1. s. 15—24. — 18) Thomas B. A.: J. d'Ur. 1921. t. XII. Nr. 1. s. 57—60. — 19) Uteau: J. d'Ur. 1924. t. VIII. Nr. 6. s. 473. — 20) Wildboltz Hans: Lehrbuch dre Urologie 1924. s. 118—123. s. 229. — 21) Zdanowicz W.: Pos. Związku Pol. Lek. i Przyrodn. w Petersburgu 12/25. X. 1912. ze sprzd. w Przegl. Lek. 1913. Nr. 10. s. 152. — 22) Zondek M.: Die chirurgischen Erkrankungen der Nieren und Harnleiter. 1924. Die Erkrankungen der Ureteren. s. 224—234.

Sprawozdania poglądowe.

Dr. A. URYSON. Łódź.

Refraktometrja kliniczna.

Z oddziału chorób wewnętrznych szpitala im. małżonków Poznańskich.

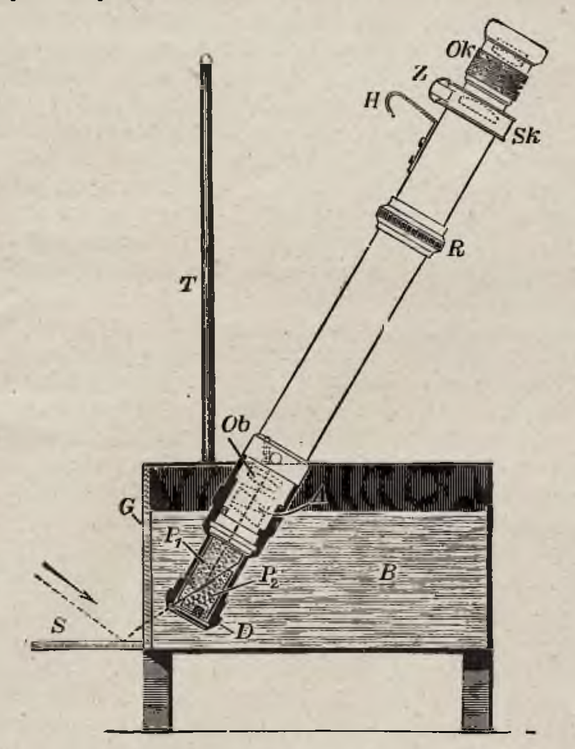
Do niedawna badanie krwi polegało na określeniu ilościowem i postaciowem ciałek krwi; mało uwagi zwracano na surowicę. Od czasu, kiedy stało się możliwem określanie składowych części surowicy, operując małemi jej ilościami, klinika określa w surowicy cukier, bilirubinę, cholesterynę, chlorki, wreszcie i ciała białkowe. Do określenia ilości i jakości białka w surowicy krwi używa się specjalnego przyrządu, zwanego refraktometrem.

Wartość kliniczna refraktometru polega na tem, że mając kilka kropel, możemy określić wskaźnik załamania światła danego płynu.

Promień świetlny, przechodząc z jednego środowiska do drugiego, zbacza z drogi, załamuje się. (Uprzytomnijmy sobie pałeczkę szklaną, zanurzoną do wody; wydaje się nam ona załamaną na wysokości powierzchni płynu. Podobnie dzieje się z promieniem świetlnym).

Stopień odchylenia promienia od pierwotnej drogi zależy: od ilości części stałych, zawartych w badanym rozczynie i od ciepłoty tego rozczynu. Na tej zasadzie fizycznej opiera się refraktometrja, używając przyrządu, pozwalającego na określanie wskaźnika załamania badanych rozczynów.

Dwa są przyrządy w tym celu używane: refraktometr Abbeg'o, suchy i Pulfrich'a — wodny; ten ostatni jest prostszy w użyciu.



Ryc. 1.

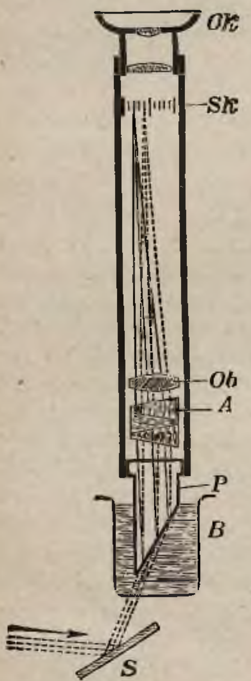
Refraktometr wodny (¹/₄ wielkości rzeczywistej).

Płyn badany jest rozpostarty w cienkiej warstwie pomiędzy klinami szkła P_1 i P_2. Promień świetlny pada na zwierciadło *S*, odbija się, przechodzi — przez szkło matowe *G* — do kąpieli wodnej, w niej zaś przez okienko *D* i przez płyn badany, wpadając do okulara refraktometru.

Wartość badań refraktometrycznych surowicy opiera się na tem, że białko cieczy ustrojowych silniej wpływa na za-

łamanie promieni świetlnych tych cieczy, aniżeli sole w nich zawarte.

Dlatego można refraktometrem dokładnie określić ilość białka w surowicy krwi, płynach przesiękowych i wysiękowych; ilość bowiem soli zawarta w wyliczonych płynach jest nieznaczna i ulega wahaniom nieznacznym. Określanie białka w tych płynach, w których ilość części składowych niebiałkowych jest większa od ilości białka, n. p. w płynie mózgowo-rdzeniowym, oraz w tych, gdzie ilość soli nie jest wielkością stałą, n. p. mocz, nie jest już drogą refraktometryczną możliwe.



Ryc. 2.

Przy większej ilości materjału badany płyn nie jest rozpościerany w cienkiej warstwie; znajduje się w naczyniu szklanem *B*. (Inne szczegóły budowy przyrządu pomijam).

Refraktometrem można też określić stopień działania pepsyny, soku żołądkowego.

Przy określaniu refraktometrycznem ilości białka w surowicy krwi nie ograniczamy się jednak do określenia tylko ogólnej ilości ciał białkowych. Za pomocą specjalnych metod badania można dokładnie też określić stosunek poszczególnych składników białkowych zawartych w danym płynie.

Osocze krwi stanowi rozczyn koloidalny białkowy, który zawiera albuminy i globuliny. Przy pomocy refraktometru można rozporządzając dwu centymetrami sześciennemi krwi, określić dokładnie zawartość odsetkową w osoczu każdego z wyżej wymienionych ciał białkowych.

Badanie ma bieg następujący: z żyły łokciowej — w godzinach rannych — pobieramy do strzykawki 1,6 cm^3 krwi; dodajemy 0,4 cm^3 rozczynu cytrynianu sodu 3,5%. Współcześnie do probówki nabieramy jeszcze 1—2 cm^3 krwi i odstawiamy w celu otrzymania surowicy. Krew z cytrynianem sodu może być potem użyta do wykonania odczynu Biernackiego). Po osadzeniu się czerwonych ciałek krwi określamy w osoczu refraktometrycznie wskaźnik załamania; to załamanie jest spowodowane przez całość ciał białkowych, zawartych w osoczu, jak również przez cytrynian sodu, dodany do krwi.

Odejmując od wskaźnika załamania osocza wskaźnik załamania zużytego cytrynianu sodu, otrzymujemy liczbę, która określa wskaźnik załamania ciał białkowych osocza; za pomocą zaś specjalnych tablic Reissa obliczamy zawartość odsetkową tego białka w osoczu.

Ponieważ w osoczu znajdują się, jak wspomniałem, albuminy, globuliny i — jako składowa część tych ostatnich — fibrinogen, surowica zaś, t. j. płyn po ścięciu się krwi ze skrzepu wyciśnięty, fibrinogenu nie zawiera, więc, odejmując od liczby, wskazującej odsetkową zawartość białka w osoczu liczbę, wskazującą zawartość białka w surowicy, otrzymujemy odsetkową zawartość fibrinogenu.

Podstawę określania ilościowego albumin i globulin stanowi fakt, że globuliny zostają strącone przez dodanie do surowicy równej ilości nasyconego rozczynu siarczanu amonu. Po strąceniu globulin w surowicy określamy refraktometrycznie odsetkową zawartość białka w pozostałym płynie. Otrzymana liczba wskazuje na ilość albuminy w surowicy; ilość zaś globulin określamy na tej samej zasadzie, jaką stosujemy do fibrinogenu.

Wszystkie wyżej opisane metody są proste; wykonanie ich trwa od 15 do 20 minut.

Przy obliczeniach odsetkowej zawartości różnych frakcji białkowych w osoczu i surowicy, należy pamiętać o tem, że surowica — obok białka — zawiera również inne ciała, jak n. p. sole i cukier. Jednakże wszystkie te ciała, nawet w przypadkach patologicznego zwiększenia się ich ilości, nie wpływają zbyt znacznie na wskaźnik załamania.

Najmniejszym wahaniom ulega zawartość soli.

Punkt zamarzania surowicy leży prawie stale przy — 0,56°; największe wahania, jakie były tu spostrzegane, nie przekraczają liczb — 0,49° i — 0,71°. Nawet w tych przypadkach zawartość soli wpływa tak nieznacznie na wskaźnik załamania, że błąd przy obliczeniach nie przekracza $^1/_3$ odsetki białka. Normalnie w surowicy znajdujemy od 0,02 do 0,03% mocznika. Przy mocznicy liczba ta może dojść do 0,5%. Błąd najwyższy zależny od nadmiaru mocznika we krwi nie przekracza przy refraktometrycznem określaniu białka 0,3%. Przy cukrzycy ilość cukru we krwi może od 0,05% do 0,1% podnieść się do 0,2, nawet do 0,3%; w refraktometrze może to spowodować błąd w określeniu ilości białka, sięgający 0,1 — 0,2%; w wyjątkowych zaś przypadkach zawartość cukru we krwi może dojść do 0,6% i nawet 0,7%, co już spowoduje — przy określaniu ilości białka — błąd, sięgający do 0,6%.

Widzimy przeto, że naogół ilość ciał niebiałkowych w surowicy jest wielkością stałą, wahającą się nieznacznie; a tych ciał niebiałkowych zawiera surowica około 15%; tę liczbę należy uwzględnić przy obliczeniu ilości białka.

Tylko przy niektórych schorzeniach błąd zależny od ciał niebiałkowych nie może być dokładnie określony; w tych też przypadkach musimy zrezygnować z używania refraktometru. Tak n. p., przy mocznicy zjawiają się w surowicy — oprócz mocznika — jeszcze inne związki azotowe, które tak wpływają na wskaźnik załamania, że określenie białka daje wyniki błędne. To samo należy powiedzieć o śpiączce cukrzycowej.

Niezależnie od wyżej opisanego sposobu określania poszczególnych frakcji białkowych za pomocą osadzania globulin, można posługiwać się sposobem Naegeli, polegającym na jednoczesnem użyciu refraktometru i wiskosimetru, przyrządu, określającego lepkość surowicy. Zasada tego sposobu polega na tem, że szereg rozczynów albumin i globulin, mających jednakowy wskaźnik załamania, ma jednak znacznie różną lepkość, a mianowicie lepkość globulin jest prawie dwa razy większa od lepkości albumin.

Na tej podstawie zbudował R o h r e r tablice, które pozwalają na zasadzie określenia refraktometrycznego wskaźnika załamania surowicy i określenia lepkości tejże surowicy, określić dokładnie ilość i stosunek wzajemny albumin i globulin. Sposób ten wymaga jeszcze mniejszej ilości materjału, a posługując się nim, można określić ilość poszczególnych frakcji w przeciągu 2 do 3 minut. Jedynie w przypadkach bardzo znacznej duszności nie wolno stosować tego sposobu, ponieważ zwiększona ilość kwasu węglowego we krwi, nie zmieniając stosunku albumin i globulin, wpływa bardzo znacznie na lepkość surowicy.

W warunkach normalnych w osoczu krwi, które jest rozczynem koloidalnym, znajdujemy przewagę albumin nad globulinami.

Albuminy są to ciała białkowe rozpuszczalne we wodzie, zupełnie nie zawierającej soli.

Obojętne (neutralne) rozczyny albumin nawet przy nasyceniu solą kuchenną nie wykazują zmętnienia.

Pod względem koloidalnym są to ciała małochwiejne (stabil) i znajdują się w stanie bardzo znacznego rozpylenia. Globuliny są zupełnie nierozpuszczalne we wodzie przekroplonej; rozpuszczają się łatwo w obecności soli obojętnych. Ulegają wysalaniu przez dodanie do rozczynu soli kuchennej i siarczanu amonu. Pod względem koloidalnym należą do ciał chwiejnych (labil) i znajdują się w postaci nieznacznego rozpylenia, czyli rozpyłki ich są wielkie, tak dalece, że w pewnych warunkach mogą być widoczne gołem okiem.

Ten fizyko-chemiczny stan ciał białkowych, w normalnych warunkach stały, ulega bardzo znacznym wahaniom w warunkach patologicznych. Przy wszystkich prawie stanach zapalnych tak ostrych, jak i przewlekłych, spostrzegamy zmiany w strukturze koloidalnej surowicy, zmiany w ilości i wzajemnem ustosunkowaniu poszczególnych jej części składowych.

W kilku tylko słowach chciałbym poruszyć jeszcze wartość teoretyczną refraktometrycznego określania poszczególnych fra-

kcji białka. Uchylenia od stanu fizjologicznego mogą zasadniczo iść w dwóch kierunkach (Starlinger):

1. albo w kierunku zwiększonej stabilizacji i zwiększonego rozpylenia ciał białkowych,

2. albo też w kierunku odwrotnym, t. j. zmniejszenia stabilizacji i zwiększonego rozpylenia spostrzegamy przy wszystkich tych stanach chorobowych, przy których czynność wątroby jest zakłócona. Wątroba bowiem jest, podług Kisch'a narządem, wytwarzającym fibrinogen.

Objawy drugiego rodzaju, t. j. zwiększenie się chwiejności ciał białkowych i sknpienie ich w rozpyłki większe, spostrzegane są we wszystkich tych przypadkach, gdzie mamy klinicznie do czynienia ze zwiększonym rozpadem białka ustrojowego.

Cały szereg odczynów klinicznych, których natura jest jeszcze mało wyjaśniona, starają się niektórzy autorzy objaśnić zmianami koloidalnemi, występującemi w surowicy i osoczu, a mianowicie: wzajemnem ustosunkowaniem albumin, globulin i fibrinogenu. Odczyn Biernackiego (opadanie czerwonych ciałek krwi w cytrynianie sodu) uzależniają, między innemi,i od ilości fibrinogenu. Rzeczywiście, mogliśmy się w szpitalu przekonać, że w tych przypadkach, gdy opadanie krwinek jest przyśpieszone, ilość fibrinogenu w osoczu jest zwiększona.

Wzmożone napięcie powierzchniowe niektórych surowic jest — podług Kopaczewskiego — w znacznej mierze powodowane przez zwiększoną ilość globulin, ciał białkowych, których drobiny są bardzo duże; również lepkość surowic jest częściowo uzależniona od stosunku albumin i globulin.

Te kwestje teoretyczne nie są dotychczas jeszcze rozstrzygnięte; mają one jednak znaczenie bardzo doniosłe; z punktu zaś widzenia praktycznego wyłania się zagadnienie leczenia tych stanów chorobowych, przy których znajdujemy zmniejszoną dyspersję, a co zatem idzie — zwiększoną ilość globulin i wzmożone napięcie powierzchniowe, środkami które zmniejszają to napięcie i zwiększają dyspersję.

Tak n. p. przy kile znajdujemy znacznie zwiększoną ilość globulin i zwiększone napięcie powierzchniowe surowicy; na tej podstawie są czynione próby (w Anglji) leczenia kiły wprowadzeniem wody przekroplonej do żył. Zagadnienia odporności ustroju są też uzależnione od budowy koloidalnej surowic.

Zdaje się, że badania nad wzajemnem ustosunkowaniem poszczególnych frakcyj białkowych przy różnych stanach patologicznych wyjaśnią przyczynę występowania nieswoistych odczynów Widala i Wassermanna, przyczynę występowania Wassermanna przy gruźlicy.

W warunkach normalnych ilość poszczególnych ciał białkowych ulega pewnym wahaniom. W surowicy człowieka zdrowego znajduje się przeciętnie fibrinogenu 0,1 — 0,26%, globulin 1,5 —3,5%, albumin 4,2 — 6,8%. Wzajemny stosunek albumin do globulin jest zwykle 60 : 40.

Uchylenie wyraźne od tej przeciętnej spotykamy przy ciąży, przy której ilość fibrinogenu i globulin zwiększa się, ilość zaś albumin zmniejsza. Prawdopodobnie część albumin przechodzi tu w globuliny.

Zwiększona ilość globulin nie zawsze powstaje kosztem zmniejszenia się ilości albumin. Berger dowiódł, że przy sztucznem uodparnianiu zwiększa się ilość globulin, dlatego, że one z tkanek przechodzą do krwi, co powoduje zwiększoną ilość białka w surowicy.

Znacznie zwiększoną ilość fibrinogenu i globulin spostrzegamy przy chorobach gorączkowych zakaźnych, które są połączone z rozpadem białka ustrojowego. To samo zjawisko spostrzegamy przy nowotworach złośliwych, przy których otrzymujemy prawie te same liczby, jak przy ciąży, jednakże zmniejszenie się ilości albumin i zwiększenie ilości globulin nie jest tak wyraźnie zaznaczone. Występuje tu wtedy zwiększona ilość fibrinogenu.

Przy gruźlicy płuc wzajemny stosunek ciał białkowych w surowicy jest zależny od ciężkości schorzenia. Przy lekkich postaciach gruźlicy stosunek frakcyj białkowych nie ulega zmianie; przy średnio-ciężkich spostrzegamy nieznacznie zwiększoną ilość globulin i znaczne zwiększenie ilości fibrynogenu. Przy bardzo ciężkich postaciach jest znacznie zwiększona ilość globulin. Ma to spostrzeżenie wartość zarówno rokowniczą, jak i kontrolującą przebieg leczenia. Stosunek albumin i globulin w miarę pogarszania się stanu zmienia się na korzyść globulin.

Nie zawsze jednakże w przypadkach patologicznych następują zmiany składu surowicy na korzyść fibrinogenu i globulin. Przy niektórych schorzeniach przewlekłych, jak n. p. gościec stawowy przewlekły, widzimy zwiększenie się fibrinogenu, zmniejszenie globulin i zwiększenie ilości albumin. Stosunek albuminy do globuliny może wtedy dojść do cyfr 75 : 25. Cyfry analogiczne były spostrzegane przy zapaleniu mózgowia nagminnem.

Przy niedokrwistości złośliwej mamy normalną ilość albumin i globulin a nieznaczne zwiększenie ilości fibrynogenu; przy niedokrwistości wtórnej — znacznie zwiększoną ilość fibrinogenu i globulin.

Przyczyna tych różnic tkwi w tem, że niedokrwistość złośliwa jest przeważnie schorzeniem czerwonych i białych ciałek krwi oraz narządów je wytwarzających; niedokrwistość zaś wtórna jest skutkiem ciężkich schorzeń ustrojowych (gruźlica, nowotwory), które wpływają bezpośrednio na skład białkowy surowicy.

Bardzo ciekawe spostrzeżenia uczyniono przy żółtaczkach. Kisch twierdzi, że wątroba wytwarza fibrinogen. Jady wątrobowe, jak chloroform, fosfor w małych dawkach, wywołują zwiększenie ilości fibrinogenu, a to wskutek podrażnienia miąższu wątrobowego; w dużych zaś dawkach te jady zmniejszają ilość fibrinogenu.

Spostrzeżenia przy żółtaczkach były następujące; (klinika Duranyi): 1) przy żółtaczkach t. zw. nieżytowych (miąższ patologicznie zmieniony) spostrzegamy zwiększoną ilość albumin, normalną ilość globulin i zmniejszoną ilość fibrinogenu. 2) W grupie drugiej, do której należą przypadki ze zwiększoną ilością fibrinogenu, można znaleźć dwie podgrupy: a) z normalną ilością globulin (t. zw. żółtaczki mechaniczne) i b) ze zwiększoną ilością globulin, co było spostrzegane przeważnie przy żółtaczkach po leczeniu salwarsanem i przy marskości wątroby typu Hannot.

Na zasadzie niniejszego krótkiego opisu używania refraktometru w klinice wolno przyjść do wniosków następujących:

1. Określenie refraktometryczne poszczególnych frakcyj białkowych jest metodą prostą, wymagającą nieznacznej ilości materjału i czasu.

2. Stosunek wzajemny poszczególnych frakcyj białkowych może rzucić światło na cały szereg nie rozstrzygniętych dotąd zagadnień teoretycznych.

3. Ilość i stosunek wzajemny frakcyj wskazuje na stopień rozpadu białka ustrojowego.

4. W schorzeniach, przy których rozpad białka ustrojowego jest znacznie wzmożony, stosunek albumin do globulin zmienia się na korzyść globulin. Ilość fibrinogenu zwiększa się.

5. Określanie stosunku wzajemnego frakcyj białkowych może ułatwić rozpoznanie niektórych chorób (wątroba), oraz ma znaczenie prognostyczne i kontrolujące przebieg leczenia.

6. Refraktometrję należy stosować w klinice narówni z innemi metodami badania.

Przegląd piśmiennictwa.

Klinische Wochenschrift

Nr. 1. 1925.

Zondeck i Ucko. **Dwufazowe działanie hormonów.** Przy dokładnem spostrzeganiu mechanizmu działania hormonów, stwierdzić można, że po pierwszem, dla danego hormonu typowem działaniu następuje drugie w kierunku wprost przeciwnym. I tak n. p. po podaniu adrenaliny następuje z reguły po charakterystycznym wzroście ciśnienia krwi spadek lub po hiperglikemji krótkotrwały okres hipoglikemji. W tem dwufazowem działaniu hormonów — — faza druga jest jednak czynnym, dla swoistego i prawidłowego prze-

biegu funkcji w obrębie komórki i pierwszej fazie równowartościowym procesem. To jednak zjawisko dwufazowego działania inkretów daje się zauważyć tylko przy podawaniu małych i najmniejszych ich ilości. Autorowie prowadząc badania przy pomocy insuliny — wykryli na krzywej poziomu cukru krwi również opisaną wyżej dwufazowość: po fazie spadku cukru krwi nastąpiła faza druga zwyżki, przyczem nasilenie fazy drugiej można w pewnych hormonach zakryć przez określoną konstrukcję elektrolitów (n. p. przysadka). Od tego układu zależy sposób działania hormonów i tłumaczy sprzeczności w doświadczeniach przy stosowaniu wyciągu przysadki (płatu tylnego), jako środka moczopędnego.

M o r a w i t z i K ü h l. **Zachowanie się krwi człowieka normalnego pod wpływem różnych warunków (żelazo, arsen, mięso).** Oznaczając równocześnie nasilenie nowotworzenia krwi metodą zużycia tlenu i nasilenie rozpadu krwi metodą badania ilościowego wydzielania urobiliny — autorzy doszli do wniosku, że obfite odżywianie mięsem tak u ludzi normalnych, jak i zwierząt prowadzi do potężnej odnowy krwi, której nie można uzyskać ani przy pomocy żelaza, ani arsenu. Mięso jest więc prawdziwym bodźcem dla organów krwiotwórczych.

T r e n d e l e n b u r g. **Zawartość ciał pobudzających macicę w znajdujących się w handlu wyciągach przysadki.** W czasie obecnym większość przetworów przysadkowych jest materjałem małowartościowym i fałszywie deklarowanym, co do obecności wspomnianych ciał (miano) a w pewnych wypadkach wprost niebezpiecznym.

H a a s. **Próby przepłukiwania krwi przy pomocy dializy.** Po podaniu choremu hirudyny celem przeciwdziałania krzepnięcia jej — przetacza się krew z prawej tętnicy promieniowej poprzez błonę dializacyjną do żyły łokciowej. W jednym przypadku autor uzyskał przez porównawcze badanie krwi i dializatu wynik, odpowiadający wypłukaniu indykanu ze 150 cm^3 krwi. O ile dalsze badania doprowadzą do wydoskonalenia metody — nefrologja uzyska niewątpliwie dzielny środek do leczenia stanów zatruć z niewydolności nerek (przyp. ref.).

V o g t. **Doświadczenia z dożylnem wstrzykiwaniem cylotropiny do zwalczania zatrzymania moczu.** Autor zaleca wspomniany środek na podstawie własnego doświadczenia w przypadkach pooperacyjnych i poporodowych.

M e s t e r. **Przyczynek do rozpoznawania wczesnej pleuritis diaphragmatica.** Obok znanych dotąd obrazów wczesnych t. j. bólu kłującego z utrudnionem oddychaniem, charakterystycznych zresztą dla każdego początkującego zapalenia opłucnej — autor za objaw patognomoniczny uważa oddychanie skrzydełkami nosa bez innych objawów duszności

F r a e n k e l. **Męski obojnak rzekomy i kretynizm.** Oba szeregi objawów ze strony narządów płciowych zewnętrznych i nerwowych spostrzegał autor u 21-letniej osoby.

Eug. Krajewski (Bielszowice G. Śl.).

C u r s c h m a n n Hans. **W sprawie leczenia zapalenia osierdzia.** Autor przypisuje wykonanie i opis pierwszej punkcji osierdzia swemu ojcu Henrykowi Curschmann'owi, który punktował w 5—6 lewem międzyżebrzu na zewnątrz a nawet i na wewnątrz od linji sutkowej lewej lub też z tyłu w linji łopatkowej lewej w miejscu najsilniejszego stłumienia odgłosu wypukowego.

Punkcję z tyłu autor stosuje w razie znacznych wysięków i wówczas tylko, kiedy jest bezwzględne stłumienie, t. j. kiedy worek osierdziowy bezpośrednio przylega do ściany klatki. W braku tych warunków nakłuwa z przodu w miejscu wyżej podanem, lecz zawsze na zewnątrz od linji sutkowej, najchętniej w przedniej linji pachowej (w miejscu największego stłumienia) kierując igłę nie na serce a równolegle do niego.

W przypadkach wysięków reumatycznych autor ogranicza się tylko do nakłucia i nie wprowadza do worka osierdziowego powietrza, jak radzi Wenckebach.

Wysięki pochodzenia gruźliczego leczy w ten sposób, że po punkcji przemywa worek rozczynem kwasu borowego, następnie napełnia go rozczynem Pregl'a, wprowadzając jednocześnie trochę powietrza.

W ropnych (nie gruźliczych) wysiękach radzi stosować perikardjotomję natychmiast po stwierdzeniu wysięku ropnego.

W. Ręczajski (Warszawa).

Nr. 2. 1925.

H o e s s l i n. **Trzepotanie komór i zespół Adams-Stockesa.** U 31-letniej chorej obserwował autor krótkotrwałe trzepotanie komór, które nie doprowadziło do zejścia śmiertelnego lecz przeszło znowu w istniejącą już poprzednio niemiarowość ekstrasystoliczną. Te zaburzenia uchwycił autor także na elektrokardjogramie w czasie dwu napadów Adams-Stockesa, których ani w przebiegu tego cierpienia ani wogóle o takiem trwaniu i zupełnej restytucji u człowieka jeszcze nie spostrzegano.

J a s c h k e. **Wyświetlenie istoty bólów głowy przy znieczuleniach lędźwiowych.** Autor dopatruje się przyczyny bólów głowy w zmianach chemicznych, powstałych w roztworach tropokokainy przez dodatek soli kuchennej. Użycie roztworów tropokokainy bez dodatku soli kuchennej ma zdaniem autora usunąć w zupełności tą jedyną ujemną jeszcze stronę znieczulenia lędźwiowego.

V a n D e n B e r g h. **Ciepłota początkowa w zimnicy trzeciaczkowej.** Autor zauważył w szeregu przypadków pierwotnej autochtonicznej zimnicy trzeciaczkowej gorączkę stałą lub zwalniającą.

D u s s e r d e B a r a n n e i B u r g e r. **Aparat do graficznego oznaczania zużycia tlenu i oddawania kwasu węglowego a tem samem całkowitej wymiany gazowej u człowieka.** Zaleta tego rodzaju przyrządu, w którym odpadają jakiekolwiek gazo analityczne zabiegi, mieści się w tytule. Następuje szczegółowy opis konstrukcji przyrządu B. i B.

Eug. Krajewski (Bielszowice G. Śl.).

R i s s e O. i P o o s F. **Promienie Roentgena a wydzielanie wewnętrzne.** Autorzy zastanawiają się nad istotą działania promieni Roentgena na zdrowy i chory organizm ludzki i podkreślają, że dotychczasowe próby wyjaśnienia mechanizmu tego działania zbyt zatrącały o fizyczną stronę zagadnienia, bagatelizując o wiele ważniejszą — fizjologiczną.

Jednem z najbardziej charakterystycznych zjawisk w leczeniu Roentgenem jest t. zw. choroba aktyniczna (roentgenowska), w której, obok szeregu objawów podmiotowych i przedmiotowych, jak mdłości pragnienie, wymioty, nadmierna perystaltyka, stwierdza się zawsze obniżenie parcia krwi, leukopenję, trombocytozę i obniżenie zawartości cukru we krwi. Cały ten obraz, przypominający stany po usunięciu nadnerczy, względnie stany hipoglikemiczne pobudził autorów do doświadczeń, czy ewentualnie naświetlania Roentgenem nie wpływają zasadniczo na wydzielanie nadnerczy i w jakim kierunku.

W tym celu przeprowadzono badania metodą Trendelenburga, polegające na jednostronnem usunięciu u królika zwoju szyjnego najwyższego, przez co rozszerzacz źrenicy zyskuje całkowity i najwyższy stopień pobudliwości względem krążącej we krwi adrenaliny. Dla zniesienia przeciwniczego działania parasympatycznego zwężacza używa się atropinizacji w dawce bezwzględnie porażającej, której działanie trwa zwykle 3—4 dni.

Doświadczenia, polegające na wielokrotnem naświetlaniu rozmaitemi dawkami zwierząt i porównywanie ich z kontrolnemi, dały wyniki następujące:

1) wskutek naświetlań występuje stale zwężenie źrenicy wynoszące na źrenicy fizjologicznie wyodrębnionej 0,4 do 2 mm średnicy;

2) atropinizacja zostaje bardzo szybko zobojętniona;

3) w przypadkach jednoczesnego wyodrębnienia od ośrodków mięśni zwieracza przez usunięcie zwoju rzęskowego zwężenie występuje z równą siłą, jest więc pochodzenia obwodowego (dokrewnego);

4) zwierzęta z uprzednio usuniętemi nadnerczami dostają maksymalnej miozy już przy mniejszych dawkach promieni;

5) natomiast zwierzęta z usuniętą trzustką reagują na naświetlania rozszerzeniem wybitniejszem na źrenicy wyodrębnionej.

Na zasadzie powyższych wyników autorzy przychodzą do wniosku, że mioza po naświetlaniach jest pochodzenia czynnego z powodu nadmiernego wydzielania dokrewnego trzustki.

Istotnie jedynie insulina posiada własność zobojętniania atropiny podanej w ilości porażającej.

Prawdopodobnem jest przeto, że główny efekt działania promieni Roentgena polega na czynnościowej podniecie względem gruczołów dokrewnych, przedewszystkiem względem trzustki i już mniej nadnerczy. Być może, że wyniki lecznicze naświetlań tłumaczą się (w każdym razie w pewnych cierpieniach [raki, czyraczność) hipoglikemją i następczem zubożeniem tkanek w cukier i związki pochodne.

S. Higier (Warszawa).

Z. 3. 1925.

Bürger. **Przyczynek do kliniki dystopij wątrobowych.** Ścisłe badania roentgenologiczne stanu narządów i syntopji ich w zakresie jamy brzusznej pozwalają ująć w sposób ścisły klinikę dystopij wątrobowych. Autor przytacza historję trzech chorych z wrzodem dwunastnicy, u których badanie roentgenowskie wykazało wtłaczanie się pętli jelitowych pomiędzy wątrobę a boczną ścianę klatki piersiowej względnie jamy brzusznej; do tej nieprawidłowości odnosi też autor część objawów chorobowych. Powstanie tego stanu tłumaczyć należy sobie istnieniem zrostów, jako następstwa wrzodu zaoddźwiernikowego, które wzmacniając *lig. hepatoduodenale* pociągają i ustalają w nieprawidłowym położeniu wątrobę. Ponadto towarzyszące tym chorym wychudnienie i spowodowane tem obniżenie masy trzew podtrzymujących wątrobę oraz pomniejszenie wątroby wskutek niedożywienia — współdziałają w powstaniu dystopji wątroby. Na podstawie tych, jakoteż i szeregu innych przypadków dochodzi autor do następującego ugrupowania dystopij wątroby:

1. Całkowite dystopje wątroby: należy pod tem rozumieć interpozycję narządów obcych między wątrobą a przeponą. Ten stan może powstać tylko wówczas, gdy wskutek zmian w aparacie umacniającym i żyły próżnej wytworzona szczelina między wątrobą a przeponą, pozwala przy współistnieniu pewnych warunków na interpozycję innych narządów. Takich stanów u żyjących z całą pewnością jeszcze nie stwierdzono.

2. Częściowe dystopje wątroby w przypadkach odparcia prawego płatu wątroby wskutek samoistnej lub sztucznej odmy brzusznej oraz jak w 3 przypadkach wyżej opisanych.

3. Hepatoptozy, gdy wątroba wraz z aparatem umacniającym i przeponą obsuwa się ku dołowi i to: *a)* jako objaw częściowy ogólnego opadnięcia trzew, przez niektórych autorów niesłusznie zwany wątrobą wędrującą; *b)* jako stan objawowy, gdy prawostronne wysiękowe zapalenie płuc, rozedma lub odma piersiowa spychają przeponę wraz z wątrobą ku dołowi.

4. Zniekształcenia (deformacje) wątroby, trudne rzeczywiście nieraz do odróżnienia od dystopij lub hepatoptozy.

Boas. **Czy próba guajakolowa może obecnie uchodzić za metodę pewną dla wykazywania krwawień utajonych?** Pogląd ogólny jakoby próba guajakolowa ustępowała benzydynowej pod względem czułości nie jest słusznym.

Odnosi się on tylko do starej i dziś śmiało powiedziawszy, za mało czułej próby Webera, przy której tylko ułamek barwika krwi ulega z kału wyciągnięciu.

W innych modyfikacjach a szczególnie modyfikacji B. z wyciąganiem barwika przy pomocy mieszaniny 70% chloralowo-alkoholowej jest ona próbie benzydynowej zupełnie równowartościową. Za mało jest orzekać o ujemnym wyniku próby na krew utajoną lub opierać na tem zestawienia statystyczne. Trzeba ponadto podać na jakiej specjalnej metodzie oparto badanie na krew utajoną.

Langer i Wassmund. **Zmiany na zębach w kile wrodzonej.** Na podstawie bardzo ścisłych badań dochodzą autorowie do wniosku, że dla kiły wrodzonej są swoistemi tylko zmiany w uzębieniu stałem i to kształt beczkowaty zębów siecznych górnych wewnętrznych t. j. zaokrąglenie całego zęba a szczególnie dolnych kątów i to skojarzone albo

1) z prawie równą powierzchnią sieczną (niesłusznie „zęby dłutkowate" zwane) lub

2) z wycięciem półksiężycowatem (najczęstsze),

3) z wcięciem na powierzchni siecznej o kierunku prostopadłym.

Podstawę tych zmian tworzyć ma dystrofja szczęki środkowej wskutek swoistych zmian kiłowych, rozwijających się podobnie, jak w innych częściach układu kostnego w spojeniu środkowem (symfizie) szczęki.

Aronowicz. **Napady anginoidalne przy bólach w lewym splocie ramiennym.** Bodźce czuciowe w lewej górnej kończynie, wywołane krwiakiem poamputacyjnym, spowodowały zjawienie się typowych napadów dusznicy bolesnej. Po usunięciu krwiaka objawy sercowe znikły.

Mendel i Engel. **W sprawie powstawania kwasu mlecznego w żołądkach, dotkniętych rakiem.** Drobnoustroje łącznie z laseczkami długiemi, nie są tym czynnikiem, który wytwarza kwas mleczny w żołądkach chorych na raka. Autorowie są raczej zdania, że powstawanie kwasu mlecznego należy odnieść do produkowanego przez komórki rakowe fermentu, który cukier gronowy rozkłada aż do kwasu mlecznego.

Eug. Krajewski (Bielszowice G. Śl.).

K. Neubürger. **O patogenezie drgawek w kokluszu.** W przypadkach drgawek podczas kokluszu wykazują badania anatomo-patologiczne niezapalne zmiany w miąższu nerwowym. Komórki nerwowe zanikają a miejsce ich zajmuje wybujały glej („homogenizacja komórek"). Nasuwa się przypuszczenie, iż zmiany te dokonują się skutkiem zatorów powietrznych, powstających wskutek bardzo silnego ciśnienia śródpłucnego, podczas napadów kaszlu. Przez pęknięte żyłki płucne dostają się bańki powietrzne aż do narządów centralnych i tu zatykając naczynia prowadzą do niedokrwienia *(ischaemia)*.

Degkwitz. **Organizacja ochronnego szczepienia przeciw błonicy w Monachjum.** Za przykładem Ameryki, która rozwiązując praktycznie zamysły Behringa, dokonuje masowych szczepień ochronnych przeciw błonicy, klinika pedjatryczna w Monachjum, podjęła organizację tego samego zadania. Szczepienie polega na jedno- lub dwurazowem wstrzyknięciu 1 cm^3 mieszanki jadu + przeciwjadu w nadmiarze pod skórę dzieciom, najlepiej niemowlętom i w wieku zabawowym.

Szczepień dokonano u dzieci w zakładach, poradniach i pozostających w opiece domowej. Na te ostatnie zwrócono szczególniejszą uwagę, jako na te, u których najczęściej przydarza się błonica, a gdzie pomoc lekarska przychodzi bądź za późno, lub nigdy. Aby zainteresować jak najszersze warstwy, użyto propagandy na wielką skalę a przeto przygotowano odczyty, pouczenia drogą iskrową, artykuły w pismach codziennych przy pomocy związków rodzicielskich, szkół i t. d.

Szczepień dokonywano bezpłatnie, koszt szczepionki (Höchst) wynosił 1/2 marki. Obliczono, że za połowę kosztów jakie wyniosłoby leczenie tylko 100 chorych w roku możnaby zaszczepić 5.000 dzieci. 95% szczepionych dzieci uzyskuje odporność.

Progulski (Lwów).

Nr. 4. 1925.

Stern. **Przyczynek do kliniki endocarditis.** Autor opisuje dwa przypadki posocznicowatego zapalenia wsierdzia, przyczem w jednym przypadku zmiany zapalne usadowiły się jedynie i wyłącznie na zastawkach tętnicy płucnej, w drugim zaś o typie zapalenia trawiącego wsierdzia rozwinął się duży tętniak tętnicy biodrowej lewej i nierozpoznany za życia tętniak tętnicy śledzionowej. W obu przypadkach rozpoznanie kliniczne potwierdzone zostało badaniem sekcyjnem.

Rosenberg. **Uderzający korzystny wpływ schorzeń wikłających na stan cukrzycowej przemiany materji.** U 4 djabetyków postaci ciężkiej zauważył autor w związku z rozwojem względnie szerzeniem się istniejącej już przedtem gruźlicy płuc, jakoteż wytworzeniem się ropniaka opłucnej — uderzającą zwyżkę tolerancji względnie cofanie się kwasicy, które

w jednym przypadku doprowadziło do zupełnego zniknięcia glykosurji i kwasicy przy prawie normalnym sposobie odżywiania się.

Eug. Krajewski (Bielszowice G. Śl.).

Mautner. **Niedomoga trawienna Herter-Heubner.** Cierpienie to pierwszy opisał amerykański autor Herter pod nazwą »*infantilismus intestinalis*«, Heubner określił je bliżej. Występuje ono u dzieci a cechą jego jest: zahamowanie rozwoju do tego stopnia, że dzieci kilkoletnie posiadają wagę niemowlęcia, małokrwistość, wielki brzuch, powiększenie wątroby i śledziony, wielkie ilości białych stolców, uporczywy brak apetytu. Prócz tego wzmożone pragnienie, obrzęki kończyn. W przypadku autora stwierdzono nadto bardzo dolegliwe bóle w kościach i niezdolność wiązania wody w ustroju. Brak zmian w *sella turcica*. Wstrzykiwania podskórne, 1 cm^3 pituglandolu a częściowo i surowicy wpłynęły niezwykle korzystnie, niestety jednak na krótki tylko czas kilku miesięcy. Badanie sekcyjne wykryło jedynie zmiany zwyrodnienia w części gruczołowej trzustki, bez zmian w części wysepkowej, co przypominałoby przypadki zaniku trzustki w chorobie obrzękowej. Prawdopodobnie cierpienie rozwinęło się następowo wskutek niedostatecznego odżywiania.

Progulski (Lwów).

Nr. 5. 1925.

Amelung i Hecker. **Kliniczne i roentgenologiczne spostrzeżenia przy rozsianej drogą krwi gruźlicy płuc.** Wszystkie na drodze krwi rozsiane postaci gruźlicy płucnej t. j. gruźlice prosówkowe tworzą pomimo całej różnorodności, obrazu klinicznego i przebiegu pewną jednolitą całość. W przeciwstawieniu do rzucających się w oczy nieznacznych danych klinicznych, które nieraz nie wskazują nawet wogóle na jakieś schorzenie płucne, stoi obraz roentgenologiczny, wykazujący prawie jednolite rozsianie na całych polach płucnych. Także dla tych rozsianych drogą krwi gruźlic płucnych mają moc obowiązującą obecne, oparte na biologicznych i histologiczno anatomicznych podstawach, zasady klasyfikacji gruźlicy. Gruźlica prosówkowa nie jest bezwzględnie niepomyślnie przebiegającem schorzeniem. Jej rozwój i przebieg zależą od poszczególnych, roentgenologicznie dobrze rozpoznawalnych form reakcji (wytwórczej czy wysiękowej) i obecności gruźlicy w innych narządach. Niedostateczna oporność i przez zewnętrzne wpływy spowodowany spadek odporności posiadają wielki wpływ.

Reinhold. **Przyczynek eksperymentalny do leczenia doodbytniczego naparstnicą.** Doświadczenia na kotach. W wyniku na pierwszem miejscu pod względem szybkości zadziałania digipuratu — podawanie dożylne. Okoliczność zrozumiała przy uwzględnieniu tego, że przetwór drogą krążenia bez poprzedniego przejścia przez inne narządy i tkanki, w których może nastąpić kumulacja lub rozkład, w pełnej ilości dostaje się na miejsce przeznaczone. Jest to fakt ważny, ponieważ dla działania toksycznego nie jest jedynie rozstrzygającym bezpośredni kontakt przetworu, lecz i absolutna podaż zdolnej do przyjęcia substancji. Na miejscu drugiem stoi podawanie domięśniowe, na trzeciem przez kiszkę stolcową. To tłumaczy się gorszą zdolnością resorpcyjną błony śluzowej w stosunku do tkanek. Na ostatniem miejscu stoi podawanie doustne z powodu rozkładu ciał naparstnicowych przez kwas solny i zaczyny żołądkowe, które w najniższym odcinku w warunkach prawidłowych próżnej bańki w grę już nie wchodzą. Ponadto nie zachodzi tu już możliwość gromadzenia się leku w wątrobie, ponieważ ciała wchłaniane w dolnej części prostnicy omijając żyłę wrotną dostają się wprost do krwiobiegu wielkiego.

Luger i Lauda. **Nowy dowód obecności drobnoustroju opryszczki zwykłej w pęcherzu półpaśca.** Jest to wynik doświadczeń z treścią pęcherzy półpaścowych na zwierzętach.

Nr. 6. 1925.

Kylin. **Znaczenie jonu wapniowego dla odczynu adrenalinowego.** Z doświadczeń klinicznych autora wynika (podawanie dożylne 10% roztworu chlorku wapniowego wraz z podskórnem adrenaliny), że jon *Ca* jest w stanie spotęgować podwyższające działanie czynnika reakcji adrenalinowej a przeciwdziałać wywołującemu spadek.

Rominger. **O prawdziwem zatruciu aminowem u oseska.** Chodzi autorowi o przypadek samozatrucia jelitowego u oseska z *megacolon congenitum* bez zmian wrzodziejących. Badanie oseska z czynnościowem zaparciem stolca, u których brak jest istotnych objawów zatrucia, nie wykazało wydzielania aminów z moczem. Z tego wynika, że przy zaparciu stolca znacznego stopnia z silnym rozkładem gnilnym treści jelitowej, dopiero jak w przypadku opisanym przez autora, występuje w związku z mniejszem lub większem uszkodzeniem ściany jelitowej prawdziwe zatrucie aminowe u młodego dziecka (obecność aminów w moczu, objawy ze strony jamy brzusznej o postaci silnej bębnicy, zapaść).

Ehrmann i Preuss. **Leukopenja i zniknięcie granulocytów w posocznicy (»agranulocytosis«).** Autorzy opisują przypadek »*angina agranulocytotica*« z objawami typowemi a więc zgorzelinowem zapaleniem migdałków i śluzówki jamy ustnej, wysoką ciepłotą, zniknięciem granulocytów u 44-letniego mężczyzny. Według autorów chodzić tu ma o wychodzącą z gardzieli posocznicę, która doprowadziła do porażenia szpiku kostnego i to jego aparatu granulocytowego. Spowodowany brakiem odczynu leukocytarnego spadek obronności tkanek, szczególnie śluzówek, tłumaczy procesy martwicze w jamie ustnej.

Nr. 7. 1925.

Kempmann i Menschel. **Przyczynek do diurezy euphyllinowej w przypadkach prawidłowej i zboczonej gospodarki wodnej.** Autorowie dochodzą na podstawie swoich doświadczeń do następujących wniosków:

1. U zdrowego ulega moczopędne działanie przetworów kofeinowych (*euphyllina* dożylnie) pod wpływem soli sodowych i wapniowych silnemu spotęgowaniu.

2. Spotęgowane działanie odnosi się do wydzielonej ilości moczu, spadku wagi ciała, zaoszczędzenia wody w następnych dniach a przedewszystkiem do zagęszczenia krwi.

3. Wzmożone wydalanie wody może często w znacznej części odbywać się przez płuca i skórę.

4. Działanie jonu *K* i *Ca* w kombinacji z *euphylliną* odnieść należy do ich specyficznego charakteru jonowego a nie działania zasad.

Adlersberg i Neubauer. **Kwas dehydrocholowy jako środek leczniczy w cholecystitis i cholangitis.** Autorzy stosowali dożylnie w 7 przypadkach gorączkowych schorzeń dróg żółciowych raz dziennie 2 g substancji w wodzie destylowanej lub 20% roztwór w płynie fizjologicznym NaCl. Korzystny wynik w 6 przypadkach upoważnił, jak sądzą autorowie, do odniesienia go do zastosowanej terapji.

Werner. **Badania porównawcze nad działaniem helminalu.** Helminal Mercka okazał się nieskutecznym przy porównaniu z działaniem santoniny na wyizolowane i pozbawione zwojów włókna mięsne *lumbric, terrestis*. Nie wystąpiło bowiem ani widoczne zwiększenie siły skurczu, ani zwiększenie częstości ich ani zwiększenie napięcia włókien mięsnych po zadziałaniu helminalem w rozmaitych stężeniach.

Eug. Krajewski (Bielszowice G. Śl.).

Archiv f. Gynaecol.

122-3.

I. Amreich. **Anatomja i technika rozszerzonych pochwowych operacji raka.** Autor przedstawia technikę operacji przez pochwę przy *Ca uteri* stosowaną w wiedeńskiej klinice Peham a. Zaletą tej metody jest możność usunięcia znacznej części parametralnej tkanki, a przez to dokładniejsze wycięcie gruczołów, mogących być punktem wyjścia przerzutów rakowych. Utrata krwi ma być nieznaczną, a ujemną stroną proponowanej metody są znaczne techniczne trudności, na które zwraca uwagę sam autor, radząc wpierw nim ktoś przystąpi do tej operacji wyćwiczyć ją na zwłokach. Operacja ta nie powinna zastąpić dotychczasowych metod pochwowych czy brzusznych, gdyż nadają się do niej przeważnie te przypadki, które z powodu złego stanu ogólnego wykluczają operację brzuszną, albo te, które skutkiem przejścia sprawy

w otoczenie nie mogą być radykalnie operowane dotychczasową metodą pochwową.

Oskar Frankel. **O współistnieniu i wzajemnym stosunku do siebie nowotworów macicy.** Autor zastanawia się nad stosunkiem mięśniaków do mięsaków.

Badanie swe prowadzone w ciągu $15^1/_2$ lat w klinice Pehama oparł na 1878 przypadkach mięśniaków i 38 mięsaków, które następnie po operacji sam badał. Z tych 38 mięsaków w 17 przypadkach początkiem był niewątpliwie mięśniak, w 5 przypadkach można było to przypuszczać z wielkiem prawdopodobieństwem, w 15 zaś przypadkach mięśniaków nie można było wykluczyć.

W dalszym ciągu zastanawia się autor czy komórki embrjonalne mogą być przyczyną tumorów, a zwłaszcza tumorów złośliwych i odpowiedź dostatecznie przekonywującą widzi w *chorionepithelioma.*

W końcu omawia stosunek *Sa* do przebytych porodów kształt i usadowienie się nowotworu, jego obraz histologiczny, rokowanie i leczenie.

Robert Meyer. **Czy istnieje u ludzi i małp miesiączkowanie bez owulacji.** Autor zastanawia się nad pytaniem, czy możliwy jest przedciążowy rozwój błony śluzowej macicy bez rozwoju przemiany pęcherzyków w ciałko żółte i dochodzi do przekonania, że nie mamy na to ani jednego dowodu ani u ludzi ani u małp. Musimy zatem przyjąć jako pewnik, że ciałko żółte nie wywołuje, ani też nie wstrzymuje miesiączki, lecz jedynie dostarcza pewnych substancji, które w sposób nieznany dotąd utrzymują błonę śluzową macicy w zdolności życiowej i pobudzają ją do normalnej czynności.

H. Runge. **Plastyczne rozciągnięcie porodowe pochwy.** Badając patologiczno-anatomicznie i koloidalno-chemicznie zmiany ciążowe i w czasie porodu w pochwie, dzieli autor te zmiany na dwie części: Jedne z nich występujące w sposób gwałtowny podczas samego porodu radzi nazwać „porodowym obrzękiem pochwy", drugie zaś występują powoli w czasie ciąży. Są one wyrazem zaburzenia resorbcji i zastoju cieczy tkankowej, skutkiem przerwania żył i naczyń limfatycznych.

R. Apel. **Stosunek flory bakteryjnej do zawartości drobnoustrojów w odchodach połogowych (lochia).** Autor twierdzi, że prawidłowa wydzielina pochwy powstrzymuje aż do czasu porodu możność usadowienia się i rozwoju kokków. Najważniejszem bowiem jest, kiedy one dostaną się do *cavum uteri.* Po odejściu bowiem łożyska ogromna powierzchnia ranna wnętrza macicy pokrywa się wałem ochronnym włóknika, zawierającego zabójcze dla bakterji ciałka ochronne i wielojądrzaste leukocyty. Zwyczajnie więc siła bakterji nie wystarcza do przerwania tego wału i wtargnięcia do miąższu o ile nie mamy mechanicznych uszkodzeń tego wału. Droga do krwi zaś zamknięta zostaje dla bakterji przez zatory naczyń utero-placentarnych. O ile więc chorobotwórcze zarazki znajdują się w pochwie już w czasie porodu łatwiej dostają się do ustroju, niźli te, które dopiero po porodzie usadowią się w pochwie. Prawidłowa zatem wydzielina pochwy w ciąży ma duże znaczenie dla przebiegu połogu, pomijając nierostrzygnięte dotąd pytanie, czy przy infekcji większą rolę odgrywa dyspozycja danego osobnika, czy też jadowitość zarazków.

P. Theodor. **O występowaniu ciał zwężających naczynia w osoczu krwi ciężarnych i u eklamptycznych.** Dotychczasowe wyniki badań autora nie potwierdzają tezy Hüssysa, jakoby eklampsja była wynikiem skurczu naczyniowego, powodowanego przez białko-pochodne aminy, które w czasie ciąży dostają się z łożyska, gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i z jelita do krwi matki, gdzie rozwijają swoje trujące działanie. Wątroba, a po części i inne narządy ciężarnej inaktywują te jady, lecz gdy wystąpi niedomoga tych odtruwających narządów przychodzi do kumulacji aminów i występują cierpienia mające wspólną etjologję. Należy do nich: eklampsja, nephropatja, ostry żółty zanik wątroby, dermatozy i atypowe toksykozy.

Z aminów najważniejszą jest histamina. Najpierw występuje zatrucie, a później dopiero skurcze.

B. Samter. **Przyczynki do badań nad rakiem dziedzicznym — rodzinnym.** Z badań autora wynika, że w Niemczech można wykazać dziedziczność raka, z przewagą jednak u osobników żeńskich.

Lehmann i Fraenkel. **Dalsze spostrzeżenia kliniczne nad posocznicą gazową połogową.** Z badań swych autorzy wyciągają następujące wnioski praktyczne:

Przy gorączkowem poronieniu z wielkiem prawdopodobieństwem za infekcją przemawiają: hemoglobinemja—nurja wraz z ksantochromją, *icterus* i przeźroczystym odcieniem skóry. Rozpoznanie daje wykazanie bakterji w szyjce i w barwionych preparatach osadu moczowego. Ujemny wynik posiewu krwi nie wyklucza infekcji, zależy to bowiem od czasu, w którym pobrano krew.

Leczenie należy uzależnić od rozprzestrzenienia się sprawy chorobowej, co znów stwierdzić możemy badaniem przez pochwę.

Przy zgorzeli macicy wycięcie, przy *endometritis* wyskrobanie macicy. O ile mamy już do czynienia z zapaleniem otrzewnej uratować chorą może jeszcze tylko otwarcie jamy brzusznej.

E. Brack. **O zmianach histologicznych w sutkach a szczególnie w brodawkach sutkowych w różnych okresach życia.** Autor zbadał 25 brodawek piersiowcch na 18 zwłokach w różnych okresach wieku ze szczególnem uwzględnieniem płci żeńskiej i sądzi, że badania te mogą przyczynić się do wyjaśnienia patologji gruczołu piersiowego, szczególniej w stosunku do raka sutka, zwłaszcza, że niektórzy autorowie przyjmują jako przyczynę raka sutki zaburzenia rozwojowe i że klinicznym objawem początkowego raka jest zmiana i zaciągnięcie brodawki.

Badania te według autora mogą mieć również znaczenie dla wyjaśnienia powstawania innych też guzów, szczególnie torbielowatych.

Qettingen i Linden. **O heterotopowem bujaniu nabłonkowem o budowie błony śluzowej macicy i o jego stosunku do torbieli terowatych i czekoladowych.** U kobiet, u których mniej wartościowa konstytucja przejawia się w zmianach w narządzie rodnym, jak n. p. mięśniak, tyłozgięcie i t. d. przychodzi do zastoju krwi miesiączkowej, która dostawszy się częściowo do trąbek w okolicy ujścia trąbek drażni tkanki, skutkiem czego nabłonek błony surowiczej poczyna bujać wgłąb i tworzy wysepki podobne do błony śluzowej macicy.

Bujaniu nabłonka sprzyja brak dojrzałego rozwoju tegoż i patologicznie działające hormony. Wysepki te skutkiem współmiesiączkowania przemieniają się na torbiele, które niekiedy pękają i powodują wszczepianie się w innych tkankach, a skutkiem drażnienia jakie wywiera wylana krew zmieszana z komórkowym *detritus* przychodzi do rozległych zapalnych reakcyj i zrostów.

Niektóre jednak tego rodzaju torbiele powstają w inny sposób, a mianowicie z krwiaków w ciałku żółtem lub w pęcherzykach.

H. Neumann. **Rak śluzakowaty jajnika (guz Krukenberga).** Autor dochodzi do następujących wniosków:

Jedynie obdukcja stwierdzić może napewne, czy dany guz jajnikowy jest pierwotnym, czy przerzutem.

Podobnie i przy guzie Krukenberga. Badanie histologiczne pewności tej nam nie da, ponieważ wiemy, że guzy Krukenberga jakkolwiek rzadko, bywają też pierwotnemi. Nietylko podczas operacji, ale i przed tem należy w każdym przypadku raka jajnika myśleć o ewentualnym pierwotnym guzie. Nawet przy pozornie odosobnionych guzach rakowych jajnika o ile to jest technicznie możliwem należy wykonać operację radykalną, tem bardziej, gdy mamy do czynienia także z guzem pierwotnym.

Po każdej operacji raka jajnika, radykalnej, czy też nie, należy wykonać profilaktyczne leczenie energją świetlną.

Hisashi Iseki. **O polipach rakowych i rakach polipowatych.** Autor na podstawie swych badań na bogatym materjale berlińskiej kliniki zwraca uwagę na to, że znaczna część guzów o szerokiej podstawie i polipów, które uległy następnie zwyrodnieniu rakowemu, pierwotnie były tworami dobrotliwemi.

Przemiana tych guzów i polipów dokonała się we własnych ich komórkach. Od nich odróżnić należy guzy i polipy, które występują równocześnie obok guzów rakowych i te, które ulegają przemianie rakowej skutkiem nacieczenia nowotworowego z otoczenia.

Autor podkreśla konieczność drobnowidowego badania wszystkich wyciętych guzów i polipów, gdyż w ten jedynie sposób w większości przypadków można zapobiec rozszerzeniu się sprawy nowotworowej, że wcześnie wykonamy wycięcie macicy, jakkolwiek zawsze musimy pamiętać o przerzutach dróg chłonnych i implantacyjnych.

R. Meyer. **Mola hydatiformis intravascularis (accreta), t. zw. zaśniad groniasty złośliwy. Cyto-typowy—histjo-typowy wzrost nabłoniaka kosmkowego.** Na podstawie badań dochodzi autor do wniosku, że t. zw. „złośliwy zaśniad groniasty" nie istnieje w tem znaczeniu, aby stroma kosmków przerastała niszcząc tkankę matczyną. Kosmki pęcherzyków pozostają bowiem wewnątrz naczyń. Nie można mówić o „zaśniadzie złośliwym" nawet wówczas, gdy przypadkiem nawet ściany naczyń ulegną uszkodzeniu, gdyż zdarza się to i przy zwyczajnej »*placenta accreta*«. W takich przypadkach mamy do czynienia raczej z przyrośniętem łożyskiem, które uległo przemianie pęcherzykowej. Wyjątkowo tylko sprawie tej towarzyszy *chorionepithelioma malignum* — nabłoniak kosmkowy, ale jak dotąd nie mamy dowodu na to, aby podścielisko kosmków niszcząc nabłonek zajmowało jego miejsce, gdyż nie znamy dotąd przypadku, w którym nabłoniak kosmkowy rósłby histjo-typowo, czy to na zewnątrz, czy też na wewnątrz naczynia.

Wiślański (Lwów).

Monatsschrift für Geburtshilfe u. Gynäkologie.
Bd. LXVII. H. 5.

R. Hirsch. **O końcowym spadku wagi ciała ciężarnych.** Praca Zangenmeistra: »*Waga ciała ciężarnych*« i możliwość wyrokowania o dniu porodu na podstawie końcowego spadku wagi ciała — znalazła żywe zainteresowanie. Autor przeprowadził w tym kierunku badania na 282 ciężarnych i przekonał się, że przeciętnie najwyższą wagę osiągają ciężarne od 6-go do 4-go dnia przed porodem. Od 4-go do 3-go dnia przed porodem zaczyna się spadek, który utrzymuje się przez 2 ostatnie dni przed porodem. Przeciętnie spadek ów wynosi 0,4 kg. Tą przeciętność otrzymuje się — badając setki ciężarnych. W rzeczywistości przeglądając poszczególne krzywe — otrzymujemy zgoła inne wyniki i t. p. Spadek wagi ciała do 1 kg i więcej mimo tego, że poród w najbliższych dniach nie następuje, to znów przybytek wagi ciała aż do dnia rozwiązania. W końcu autor przypisuje przysadce mózgowej rolę czynnika wpływającego na zaczęcie porodu i w związku z czynnością tego gruczołu o wewnętrznem wydzielaniu końcowy spadek wagi ciała ciężarnych.

R. Joachimovits. **O objawie ciąży Hegara.** Na 50 przypadków poronień stwierdzono objaw ów dodatni i to 2 razy „zupełny" a 11 razy „częściowy" — mimo całkowitego opróżnienia macicy. Jakość i wyrazistość tego rozpulchnienia *isthmus* — nie odpowiadają sobie zawsze i bezwzględnie przed i po poronieniu. Trwanie objawu Hegara po poronieniu jest indywidualnie różnie długie — czasami utrzymuje się przez tygodnie. Wyjaśnienia objawu Hegara należy szukać w różnicy budowy tkanki (mięśniówki, tkanki elastycznej) i różnicy unaczynienia, a od rodzaju tychże i stopnia zmian zależy występowanie tego objawu w ciąży i w jakiś czas po ciąży.

Sellheim. **Ciążowe rozszerzenie w ogólności a szczególnie moczowodów.** Da się udowodnić, że teorja Stoeckla w związku z atonją moczowodu posiada łączność z ciążą. Rozszerzenie moczowodów wedle zdania Sellheima jest w łączności z procesem rozszerzania całego ustroju (puerperalnego) ciążowego i jego narządów w czasie ciąży o ile tylko pod wpływem procesów rozrodczych zwiększa się zawartość tychże narządów.

Aby udowodnić rozszerzenie się moczowodów podaje doświadczenia Boeminghaus'ena, który wykazał, że przy zwiększaniu zawartości moczowodów zanika praca ich perystaltyczna objawiająca się rozszerzaniem i zamykaniem poszczególnych odcinków i przechodzi do stanu ustawicznego rozszerzania.

Doświadczenie jego pozwala nam przypuścić możliwość istnienia podobnego stanu w ciąży. Przy podwojeniu ilości moczu u ciężarnych, moczowody zatracają zdolność rozszerzania się i zwężania i pozostają stale rozszerzone, ten stan jednak zmienia się przy wydaleniu dziecka z ustroju matki. O ile więc przyjmiemy zwiększenie się ilości moczu u ciężarnych, możemy przyjąć rozszerzenie się moczowodu w czasie ciąży jako następstwo mechanicznego rozszerzenia moczowodów z powodu zwiększenia się ich zawartości. Należy jeszcze dodać, że podczas procesów wzrostowych działają w tym kierunku poszczególne narządy, przez akcję mięśniową, by następowo położenia nowe utrwalić. Różne części ciała zachowują się odmiennie. Dla serca, macicy i dróg rodnych to ustalenie w nowej równowadze odgrywa bardzo ważną rolę, natomiast dla powłok brzusznych, podstawy miednicy i moczowodów ta czynność mięśniowa jest nieznaczną z powodu nieznacznej zdolności ekspanzji.

Już w warunkach prawidłowych t. zn. nie w czasie ciąży posiada moczowód skłonności do rozszerzania się, po odpadnięciu jednak czynnika działającego — ustaje to rozszerzenie — jak to wynika z doświadczeń Boeminghaus'ena. Podczas ciąży dołączają się do tego stałego rozszerzenia czynniki czy to wskutek zmiany stałej równowagi, czy to przez procesy wzrostowe lub też rozszerzenie w granicach elastyczności lub też poza te granice.

O ile rozszerzenie moczowodów pozostaje w łączności z »*pyelitis*« podczas ciąży, to Sellheim przyjmuje ten sam związek — jak w fizjologicznych warunkach rozszerzenie wejścia do macicy stanowi doskonały moment dla infekcji, tak samo rozszerzenie przewodu t. zn. moczowodu ułatwia wstępowanie istniejącej infekcji — do miedniczek nerkowych.

Larisch. **Wypadnięcie łożyska przy prawidłowem usadowieniu.** Opis rzadkiego przypadku dotyczącego wieloródki (5 raz rodziła) zupełnego wypadnięcia łożyska w czasie porodu — przy normalnem usadowieniu. Ręczne wyjęcie łożyska wolno leżącego w pochwie. Następnie dokonano obrotu z powodu położenia poprzecznego i ekstrakcji — świeżo obumarłego płodu.

Zaraz po pęknięciu pęcherza, które nastąpiło przy zupełnie prawie rozwartem ujściu — odejście znacznej ilości wód płodowych i nieznaczne krwawienie. Przy usuwaniu łożyska luźno w pochwie leżącego nie było zupełnie krwawienia, wystąpiło ono jednak gwałtownie przy obrocie. W czasie ciąży i porodu aż do zupełnego rozwarcia ujścia, krwawienia zupełnie nie było. Przyczyny tego nieczęstego powikłania należy szukać w wielkiej ilości wód płodowych i ciąży mnogiej, po odpłynięciu wód płodowych — zmniejsza się powierzchnia macicy tak szybko i znacznie, że łożysko zostaje odklejone. Rzadko następuje takie odklejanie przez pociąganie pępowiną wyjątkowo skróconą z powodu licznych skręceń (węzłów). Choroby nerek i błony śluzowej macicy są również czynnikiem uspasabiającym. W odnośnym przypadku należy szukać przyczyny w mechanicznym urazie (silnym kaszlu) i wielkiej ilości wód płodowych oraz w szybkim ich odpływie. Prognoza tak dla dziecka, jak i matki poważna.

Sieber. **O stosowaniu dożylnem urotropiny przy zatrzymaniu moczu pooperacyjnem.** Stosowanie dożylne urotropiny przy niemożności oddawania moczu po operacjach daje w 85% przypadkach dobre wyniki. Autor stosował zapobiegawczo t. zn. zaraz po operacji i leczniczo. Po radykalnej operacji Wertheima najczęściej doznawał zawodów. Jako pojedynczą dawkę — 5 cm, której nie należy przekraczać ze względu na występowanie objawów ubocznych (Tenesmus, Haematuria).

U ciężarnych nie należy stosować z obawy wywołania skurczów macicy pod wpływem większych dawek urotropiny.

M. Beckman. **Czy usadowienie łożyska przy ciąży zewnątrzmacicznej ma wpływ na postępowanie?** Na materjale 40 przypadków ciąży zewnątrzmacicznej badanym makro- i mikroskopowo autor stwierdzał, że basiotropowe usadowienie łożyska zdarza się bardzo rzadko (7 razy). Wbrew zda-

niu Lichtenstein'a — właśnie wówczas przychodzi wcześniej do zaburzenia (przerwania) ciąży, a to dlatego, że na podstawie możliwość zniszczenia większych naczyń jest częstsza. W praktyce klinicznej stanowisko Werth'a — traktujące ciążę zewnątrzmaciczną jako złośliwy nowotwór jest najsłuszniejsze. Stanowisku Lichtensteina — wymagającemu postępowania wyczekującego przy ciążach zewnątrzmacicznych — o basiotropowo usadowionem łożysku sprzeciwiają się przypadki z piśmiennictwa (Zweifel, Amreich).

A. Mayer. **O przedoperacyjnem naświetlaniu raka macicy.** Powyższe naświetlanie poprawia wyniki nietylko w stosunku do samej operacji, ale także uzyskujemy przez to lepsze, trwałe wyniki w związku z następową operacją. Autor przestrzega przed rezygnacją z operacji — polegając na pozornem wyleczeniu klinicznem pierwotnego ogniska rakowatego — w wielu takich przypadkach pozornie wyleczonych przy następowej operacji przekonał się o istnieniu ognisk rakowych w głębszych warstwach ściany szyi macicy. Ogniska te uszły działaniu promieni. Jako główną korzyść przedoperacyjnego naświetlania należy podnieść usunięcie rozpadu, a tem samem zmniejszenie niebezpieczeństwa pooperacyjnego zapalenia otrzewnej. Z ustaniem rozpadu tkanki poprawia się ogólny stan ustroju — a także możliwość przeniesienia raka w czasie operacji jest mniejsza. Warunki, w jakich operujemy są więc znacznie korzystniejsze. Najkorzystniej jest operować w 6 tygodni po naświetlaniu, gdyż wtedy już nie ma rozpadu (gnicia), a stwardnienie tkanek a przedewszystkiem przymacicza jeszcze nie wystąpiło. Trzymając się tych warunków autor nie spotkał się nigdy z większemi trudnościami technicznemi — a co więcej nawet krwawienie było mniejsze.

Jeżeli więc mamy kombinować operację z naświetlaniem to raczej należy stosować wpierw naświetlanie a potem operację — niż przeciwnie. Czy przez takie postępowanie uzyskamy lepsze wyniki i to nietylko pierwotne ale i stałe — przyszłość okaże. Dotychczasowe doświadczenia w tym kierunku — są w każdym razie korzystne.

Seidler (Lwów).

Bibljografja.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

A. Piśmiennictwo Polskie.

Pedjatrja Polska. T. IV. Zesz. VI. 1924. Treść: J. Bogdanowicz: Leczenie zołzów u dzieci enteroantygenem Danysza. Br. Szulczewski: Czy można wywołać sny w hipnozie? — Wł. Mikułowski: Ambulatorja dziecięce a profilaksja chorób zakaźnych. — Fr. Cieszyński i Gileczek Hacowa: Czerwie u dzieci warszawskich. — Uchwały II. Zjazdu Pedjatrów Polskich w Poznaniu.

Opieka nad dzieckiem. Rok III. Styczeń-Luty Nr. 1. Treść: Dr. Mikułowski: Dziecko szkolne. — Dr. W. Miklaszewski: Obarczone. — Dr. Zylberlast-Zandowa: Dziecko nerwowe. — J. C. Babicki: Przygotowanie wychowawców w zakładach zamkniętych. — Dr. St. Kopczyński: W sprawie dozoru higjeniczno-lekarskiego nad szkołami. — Dr. A. Nowiński: Kilka słów odpowiedzi. — W. Szumanówna: O zagadnienia wychowawcze w opiece zakładowej nad dziećmi.

Przemysł chemiczny. Nr. 3. Marzec 1925. Treść: Prof. Cz. Grabowski i Jakób Bornstein: Zjawiska w kolumnie rektyfikacyjnej w oświetleniu graficznem. — K. Raczkowski: Postępy w dziedzinie kolorystyki. — Dr. Suknarowski i inż. Wandycz: W sprawie artykułu »O destylacji ropy na wielkich powierzchniach«.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 28 stycznia 1925 r.

Przewodniczy: prof. Majewski.

Obecnych 105 członków.

Po odczytaniu protokółu z ostatniego posiedzenia zawiadamia przewodniczący, że wdowa po św. p. prof. Nowotnym ofiarowała, w myśl życzenia swego męża, bibljotekę, złożoną z 300 tomów i 200 broszur, na rzecz bibljoteki Tow. lek. Przewodniczący imieniem Towarzystwa lek. wyraził za wspaniały ten dar gorące podziękowanie.

Kol. prof. Orłowski prosi członków Tow. o czynne poparcie go w organizacji mającego się odbyć zjazdu internistów. Wnosi, aby do Komitetu organizacyjnego wybrać z ramienia Krak. Tow. lek. prof. Majewskiego. Przyjęto przez aklamację.

1. Kol. doc. Szymanowicz przedstawia 2-letnią dziewczynkę, dobrze rozwiniętą, u której przed 4 miesiącami **wyjął radykalnie cewkę moczową** z częścią błony śluzowej szyjki pęcherza z powodu **mięsaka groniastego**, wychodzącego z dopęcherzowego odcinka cewki, i zwisającego przed szparą sromową w kształcie tworu gruszkowatego, o powierzchni nierównej, groniastej barwy czerwono-fioletowej. Dziecko ma się zupełnie dobrze, jedynie przykrą pozostałością po zabiegu, to niemożność zatrzymania moczu; omawia mówca teorje, związane z pochodzeniem podobnych nowotworów.

2. Kol. Cikowski przedstawia preparat **histologiczny tegoż nowotworu.**

W dyskusji kol. Wojciechowski przypuszcza, że dobry wynik leczniczy możnaby w danym przypadku uzyskać przez wstrzyknięcie parafiny. Kol. Szymanowicz niespodziewa się po tym zabiegu dobrego wyniku, ponieważ chodzi tu o dziecko.

3. Kol. Zubrzycki, nawiązując do dwóch przypadków zaśniadu groniastego, przedstawionych już poprzednio przez kol. Jabłońskiego, omawia dwa **preparaty zaśniadu** groniastego, powikłane nabłoniakiem kosmówkowym, uzyskane drogą operacji brzusznej. Jeden uzyskano od chorej M. H. 48-letniej, która zgłosiła się na O. III. dnia 23. XI. 1924 r. Podaje ona w wywiadach, że rodziła 4 razy na czasie, siłami natury, ostatni raz przed 8 laty, nie roniła, połogi prawidłowe. Ostatni poród we wrześniu. Zgłasza się z powodu nieregularnych krwawień, różnie długo i z różnem nasileniem trwających. Przy badaniu chora średniej budowy, lichego odżywienia, z objawami silnej niedokrewności. W jamie brzusznej guz, sięgający 2 palce poniżej pępka, będący ciężarną macicą; części płodu wyczuć nie można. W pochwie z tyłu i po stronie lewej dwa guzki wielkości i koloru owocu nieszczepionej czarnej wiśni, łatwo krwawiące. Rozpoznano zaśniad groniasty, powikłany nabłoniakiem kosmówkowym, co też badanie histologicznie potwierdziło. Usunięto macicę drogą brzuszną, z pochwy wycięto 2 płaty z obu guzami. Chora zniosła zabieg zupełnie dobrze, w dwa miesiące po zabiegu stan chorej zupełnie dobry.

Drugi przypadek dotyczył chorej H. R. l. 31 liczącej, która zgłosiła się na oddział dnia 17. XI. 1924. Podaje w wywiadach, że rodziła 2 razy, porody i połogi prawidlowe, nie roniła. Ostatni perjod w sierpniu; od października nieregularne krwawienia. Badaniem stwierdzono macicę, odpowiadającą $3^1/_2$ m. ks. ciąży, w pochwie skrzepy krwi i gronka. Rozpoznano zaśniad groniasty. Macicę opróżniono po rozszerzeniu szyi palcem, częściowo łyżeczką dnia 18. XI. 1924. Krwawienie utrzymywało się nadal; wobec tego wyskrobano macicę po raz drugi dnia 28. XI. 1924 r., usuwając twarde strzepy z tylnej ściany macicy. Z powodu utrzymującego się wciąż krwawienia wyskrobano wnętrze macicy po raz trzeci, dnia 3. XII., usuwając z tylnej ściany macicy znaczne ilości kruchych mas. Badania histologiczne, za każdym razem przeprowadzone, tylko z pewnem prawdopodobieństwem kazały rozpoznać nabłoniaka kosmówkowego. Opierając się jednak na danych klinicznych: 1) uporczywe krwawienia, 2) ciągłe narastanie mas kruchych, wydobywanych z jednego miejsca w macicy, 3) niezwijanie się całkowite macicy, oraz na 4) niejasnym obrazie mikroskopowym, usunięto macicę. Na preparacie widać miejsce nierówne, częściowo krwią podbiegnięte, sięgające w głąb mięśnia macicznego; makroskopowo typowe ognisko nabłoniaka kosmówkowego. Preparat mikroskopowy ustawiony jest pod drobnowidem.

W końcu zwraca uwagę, na rzucającą się w oczy wzajemną zależność nabłoniaka kosmówkowego i zaśniadu. Według niektórych autorów 50% zaśniadów bywa powikłanych nabłoniakiem kosmówkowym. Według Veita każdy nabłoniak kosmówkowy ma punkt wyjścia w zaśniadzie. Co do czasu powstawania, może nabłoniak kosmówkowy powstać równocześnie z zaśniadem, jak w przedstawionych przypadkach, lub w dłuższy, czy krótszy, czas po jego urodzeniu (przypadek Rosnera w 5 lat, przypadek Polana w 13 lat), dalej przedstawia mówca, szereg preparatów makroskopowych ciałka żółtego ciążowego i miesiączkowego, zwracając uwagę na to, że ciałko żółte leży zawsze na powierzchni jajnika i zawsze je przy zabiegu widzieć możemy, dzięki fizjologicznemu mechanizmowi jego powstawania. Wędrowanie pęcherzyka z głębi jajnika na jego powierzchnię, tłumaczy Strasmann nierównomiernym rozwojem otoczki włóknistej pęcherzyka (*theca folliculi*), co popiera całym szeregiem preparatów mikroskopowych.

W dyskusji kol. Rosner zaznacza, że strona praktyczna sposobu postępowania przy zaśniadzie groniastym była obszernie poruszana w piśmiennictwie — przyczem zwraca uwagę, że nie jest prawdą, aby 50% zaśniadów groniastych kończyło się rozwojem kosmówczaka złośliwego. Radzono wyjmować macicę w każdym przypadku zaśniadu groniastego — niezależnie od wyniku badania histologicznego. W dużym precencie przypadków zjawiają się u osób z zaśniadem groniastym guzy jajnikowe jedno lub obustronne, duże, o powierzchni gu-

zowatej wykazujące na przekrojach liczne torbiele o zawartości płynu lepkiego, gęstego. Komórki luteinowe stanowią wyściółkę tych torbieli. Z chwilą zniknięcia zaśniadu znikają i guzy.

Kol. Rosner pyta, czy w obu tych przypadkach były guzy jajnikowe. W ostatnich czasach we francuskiem piśmiennictwie spotyka się twierdzenie, że istnienie tych thekaluteinowych guzów świadczy o obronie organizmu przez pracę wewnętrzno-wydzielniczą jajnika. O ile guzy jajnika istnieją, sprawa ma być mniej groźna — świadczyć to ma bowiem, że ustrój zmobilizował siły do obrony. Nieistnienie guzów przemawiałoby za tem, że wytworzy się nowotwór złośliwy. Stanowisko kol. Zubrzyckiego w sprawie wycięcia macicy w przypadku pierwszym u kobiety starszej pochwala — nie robi się bowiem krzywdy kobiecie stojącej przed klimakterjum, gdy się ją pozbawi macicy. U kobiet młodszych powinno się postępować konserwatywnie, aby zachować macicę, z drugiej zaś strony musi się mieć poważne obawy — czy w przyszłości nie rozwinie się u danej chorej *chorioepithelioma*. Przytacza przypadek, gdzie przy operacji *chorioepthelioma* przyszło do olbrzymich krwotoków, w następstwie których niedługo po zakończeniu operacji przyszło do zejścia śmiertelnego.

Kol. Szymanowicz: Możliwe jest, że ustrój broni się tworzeniem guzów thekaluteinowych. Przemawia, że ten przypadek spostrzegany w klinice, gdzie przy bardzo daleko posuniętych zmianach w częściach rodnych i preparatach nowotworowych poza niemi nie było zupełnie zmian thekalnteinowych w jajnikach.

Kol. Zubrzycki: Guzów thekaluteinowych w żadnym z przedstawianych przypadków nie było. Istnienie ich jednak bezwarunkowo nie przemawia za złośliwością czy dobrotliwością guza.

4. Kol. Kościuszko pokazuje preparat, przedstawiający **wynicowaną po porodzie macicę**, która uległa częściowej zgorzeli.

Chora pierwiastka 23 letnia, urodziła siłami natury żywe dziecko 1. VIII. 1924 r. o 10 wieczór. Ponieważ łożysko nie odchodziło, akuszerka miała pociągać za pępowinę tak długo aż się urwała. Z powodu silnego krwawienia wezwano lekarza, który macicę zatamponował i odesłał ahorą do szpitala, do którego dostała się dopiero 3. VIII. w nocy.

Badanie wykazało: tętno 160 słabo napięte, ciepłota 38.2° C.; chora blada, osłabiona, brzuch dołem bolesny. Nad spojeniem guz z lejkowatem wgłębieniem w środku. W pochwie wyczuwa się guz wielkości główki dziecka, cuchnący, pokryty szarawym nalotem o powierzchni nierównej, niezbyt twardej konsystencji, który daje się nieco poruszać, ale nie pozwala się odepchnąć ku górze ani ściągnąć w dół. Na górnym biegunie wyczuwa się wyżej wspomniane lejkowate zagłębienie, natomiast brzegów ujścia nie można wybadać. Rozpoznano całkowite wynicowanie macicy po porodzie z następową zgorzelą.

O odprowadzeniu w tym przypadku w uśpieniu nie można było myśleć z powodu istniejącej zgorzeli, podobnie nie można było użyć metody Küstnera ani Spinellego. Operować przez pochwę również nie było można, ponieważ w pochwie tkwił guz, który ją szczelnie wypełniał. Wybrano drogę operacji brzusznej, przyczem przeciągnięto wyjętą macicę przez pochwę na wewnątrz, a dół jamy brzusznej wysączkowano gazą częściowo przez pochwę, częściowo przez ranę laparotomijną. Mimo ciężkiego stanu chora zniosła zabieg dobrze i po 6 tygodniowym pobycie w szpitalu pojechała zdrowa do domu.

Następnie omawia mówca powody powstawania zgorzeli i metody leczenia tak zachowawcze, jakoteż i operacyjne.

Co się tyczy tego przypadku, to cała wynicowana macica została w okolicy ujścia wewnętrznego opasana ściśle, przez kurczący się mięsień szyjki, a co za tem idzie, przyszło do zaburzeń w krążeniu i następowej zgorzeli.

W dyskusji kol. Woyciechowski: Wobec rzadkości wynicowania macicy wśród porodu podaje do wiadomości swój przypadek z praktyki prywatnej.

1. I. 1924. wezwany został do 26 letniej powtórnie rodzącej J. P., która 1. poród odbyła przed 2 laty prawidłowo. Położna podaje: przed 5 kwadransami urodził się płód żywy, donoszony — przed 3 kwadransami wykonała z powodu silnego krwotoku zabieg Credégo bez pociągania za pępowinę. Na skutek tegoż wysunął się z pochwy guz, bardzo silnie krwawiący; chora omdlewająca. Stwierdził: Chora leży w kałuży krwi. Guz złożony z zupełnie wynicowanej macicy z całkowicie w dnie jej przyklejonem łożyskiem i z prawie zupełnie wypadniętej pochwy leży w brudnym basenie. Chora przedstawia obraz najwyższego stopnia ostrej niedokrwistości (alabastrowo blada, wargi sine, wyraz lęku i niepokoju, rysy ostre, skrzydełka nosowe pracują energicznie, oddech szybki, nasilony i płytki — brak tętna. Opłukawszy szybko sublimatem nie krwawiący już teraz guz spróbował łagodnej reinwerzji, która się atoli nie powiodła. Wstrzykiwanie kamfory, Koffeiny, ergotyny, autotransfuzja i hipodermokliza nie zdołały już tętna przywrócić i chora po niespełna $1/2$ godziny zmarła. Na reininwerzję w narkozie brakło czasu. (Przypadek zgłoszony do prokuratorji skończył się na przesłuchaniu położnej, podtrzymującej twierdzenie, że za pępowinę nie pociągała — i na orzeczeniu mowcy, jako rzeczoznawcy).

Kol. doc. Szymanowicz nie zgadza się z zapatrywaniami kol. Kościuszki co do wskazań operacyjnych w podobnych przypadkach. Uważa, że tam, gdzie przyszło do zgorzeli i zakażenia w dolnych drogach płciowych, należy raczej operować przez pochwę, a nie przez powłoki brzuszne, gdzie jest większa sposobność wciągnięcia zakażonych części do otrzewnej jamy brzusznej.

5. Kol. Rosenhauch przedstawia a) chorego, który podczas wybuchu granatu ręcznego doznał urazu w oko prawe w r. 1917. Oko od czasu do czasu czerwieniało, nie sprawiając większych dolegliwości. Dopiero przed kilku dniami oko silniej rozbolało, a badanie wykazało odłamek miedzi w przedniej komorce wielkości 2—3 cm³. Visus = $^6/_{12}$. Ciało obce będzie usunięte na drodze operacyjnej;

b) przypadek **zaburzeń wzrokowych na tle nerwicy ogólnej (histerji)**. Chory przysłany z pułku z podejrzeniem o symulację: nagle bez wiadomej przyczyny powieki górne obu ócz opadły, a przy podnoszeniu ich palcem występuje wybitny oczopląs. Badanie narządu wzroku okazuje poza opisanem zboczeniem stosunki prawidłowe. Badanie systemu nerwowego (Dr. Sochacki) wykaznje nerwicę ogólną. Pod wpływem zimnych natrysków objawy chorobowe oka zupełnie ustąpiły.

Prawdopodobnie mamy tu do czynienia z podświadomym urazem psychicznym u osobnika dotkniętego nerwicą ogólną.

6. Kol. Artwiński przedstawia 8 chorych w ostrym okresie **encephalitis lethargica** i zwraca uwagę, że w obecnej epidemji zdają się przeważać poronne przypadki tego cierpienia w stosunku do poprzednich epidemij.

7. Kol. M. Ostrowski przedstawia chorą 20-letnią, która zgłosiła się na oddział z **objawami uciskowemi rdzenia**. Cierpienie trwa od 3 lat, a od roku przeszło chora nie chodzi. Objawy kliniczne oppowiadały dolnemu odcinkowi kręgosłupa piersiowego. Po wykluczeniu gruźlicy kręgosłupa i kiły rdzenia, rozpoznano guz rdzenia i przy pomocy nakłucia podpajęczynowego z wstrzyknięciem 1 cm³ lipiodolu podpajęczynówkowego metodą Wartenberga i Sicarda z następowem zdjęciem Roentgena, dokonanem przez p. dr. Korabczyńską, określono dokładnie górną granicę guza, która odpowiadała IX. kręgowi piersiowemu (tutaj zatrzymał się lipiodol całkowicie). Chorą operował w klinice chirurgicznej prof. Rutkowski. W określonem miejscu znaleziono i wyłuszczono guz kształtu wrzecionowatego, długości około 4 cm. Utkanie guza mikroskopowo odpowiadało obrazowi glejaka. Chora zabiegi zniosła dobrze. Neurologiczny stan ulega zwolna poprawie.

Kol. Ostrowski podkreśla na danym, choć pojedynczym narazie przypadku, wartość djagnostyczno-lokalizacyjną rachygrafji, przy użyciu lipiodolu, spraw uciskowych rdzenia.

8. Kol. Wander przedstawia ciekawe przypadki z zakresu »**artropatji tabetycznych**« ilustrowane pokazami świetlnemi. Pierwszy przypadek dotyczył artropatji tabetycznej kręgosłupa lędźwiowego, rzeczy, bardzo rzadkiej, bo stwierdzonej dopiero w trzydziestu paru przypadkach. Cierpienie to charakteryzuje się tak samo, jak i inne tego rodzaju zmiany, stawowe procesami destrukcyjnemi i proliferacyjnemi, doprowadzającemi do znanych olbrzymich zniekształceń stawowych. Dla analogji pokazuje referent zmiany artropatyczne stopy, połączone ze złamaniami kostnemi, a dającemi w rezultacie znany »*pied tabetique*«, artropatję palucha w następstwie »*mal parforant du pied*« i artropatję stawu kolanowego. Zmiany te występowały stale w późniejszem stadjum choroby, co potwierdziła też obserwacja innych artropatji na oddziale tut. Referent przytacza pod koniec fakty, przemawiające niezbicie za neurologiczną naturą tych zmian kostno-stawowych.

Sekretarz: *Dr. Pawlas.*

Warszawskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 17 lutego 1925 r.

Przewodniczący: prezes prof. Sawicki.

1. Kol. T. Milewski i I. Finkelkraut wygłosili rzecz p. t. »**Badania nad powstawaniem urobiligenurji**«. Badania autorów wynikły ze spostrzeżeń jednego z nich z okazji badania odczynu Biernackiego, że po wywołaniu zastoju żylnego w większych odcinkach ciała ludzkiego n. p. w dwu kończynach, odczyn aldehydowy na urobilinogen w moczu zjawiał się bardzo wyraźnie w 1—3 godzin po ucisku, trwającym 15—30 minut. Na podstawie dalszych badań doszli oni do przekonania, że ta urobiligenoza niema nic wspólnego z urobiligenurją okresową u ludzi gorączkujących, czy urobiligenurją trawienną. Dalsze badania doprowadziły ich do szukania wyjaśnień w sprawie mechanizmu powstawania tej urobiligenurji. Badania odporności osmotycznej, celem wykazania wzmożonego rozpadu krwinek we krwi zastoinowej i wzmożonego dopływu materjałów barwikowych do wątroby nie doprowadziły do żadnych rezultatów. Natomiast wykryło fakt, że urobiligenurja nie jest zjawiskiem odosobnionem, lecz, że tym zaburzeniom w krążeniu, wytworzonym sztucznie przez ucisk, towarzyszą dwa inne. Autorzy spostrzegali we krwi zastoinowej zespół zjawisk, który p. E. Weil, Bocage i Isch-Wall spotykali w schorzeniach wątroby jako t. zw. zespół hemoklasyczny. Objawy tego zespołu są następujące: obniżenie krzepliwości krwi, gorne kurczenie się skrzepu, lub brak tego kurczenia się, oraz szybkie rozpływanie się tego skrzepu. We krwi kończyn nieuciśniętych autorzy spostrzegali typową kryzę Vidal'a ze wszystkiemi bardzo

silnie wyrażonemi objawami tej kryzy. Niejednokrotnie u chorych niegorączkujących, spostrzegano jednodniowe podniesienie ciepłoty o przeszło jeden stopień w kilka godzin po ucisku, lub u gorączkujących — spadek ciepłoty wynoszący przeszło jeden stopień. Kilka przypadków nie wykazywało typowego odczynu na ucisk; do nich należały schorzenia wątroby w ilości 4-ech, schorzenia w zakresie krążenia żyły wrotnej 2, cukrzyca 1, na ogólną liczbę zbadanych przypadków. Autorzy w końcu dodają przypuszczenie, że odczyn przez nich wywołany, możnaby również wywołać przez zadziałanie miejscowe na krążenie czynników toksycznych, bakteryjnych, termicznych i psychicznych.

W dyskusji kol. Gluziński podkreśla, iż spostrzeżenia prelegenta są ciekawe. Dziś przybywa do odkrycia Filińskiego nowy fakt, że również podrażnienia mechaniczne wywołują zespół hemoklastyczny. W klinice znany jest sposób Katzensteina do określenia czynności serca. U ludzi zdrowych po ucisku obu tętnic udowych osłabione parcie krwi wraca w krótkim czasie do normy. U ludzi z osłabionym mięśniem sercowym parcie to nie powraca do normy. W doświadczeniach prelegenta zapewne osłabienie mięśnia sercowego ma dominujące znaczenie, tembardziej, że doświadczenia były robione na rekonwalescentach. Kol. Modrakowski uważa, że w tych doświadczeniach działają metody fizyczne i fizyko-chemiczne. Te same objawy wywołuje wstrzykiwanie histaminy. W Anglji, sprawa szoku, wstrząsu — była podczas wojny szczegółowo badana. Louis stara się dowieść, że mniejsze wstrząsy wywołują objawy bardzo podobne do opisanych przez prelegenta. Kol. Karwacki stwierdza, że przed kilku laty jeden z badaczy francuskich zrobił te same spostrzeżenia i doszedł do wniosku, że są to objawy wstrząsu osoczowego. Mówca stosował tę metodę praktycznie w *hydrorhea nasalis*. Kol. Sawicki podkreśla, że sprawa poruszona przez prelegenta interesuje również i chirurgów. Po ucisku operowanej kończyny otrzymujemy częstokroć przykre objawy w postaci krwotoków, osłabienia. Jest to sprawa głębsza, tkwiąca w chemizmie organizmu. Kol. Milewski stwierdza że rzeczywiście ozdrowieńcy wykazywali długotrwały odczyn.

2. Kol. J. Węgierko wygłosił rzecz p. t. »**Kilka spostrzeżeń, dotyczących samej insuliny, oraz połączenia z doustnie podawanym dwufosforanem sodu**«. (Ukaże się w druku).

W dyskusji kol. Grott zaznacza że, pomimo różnych wątpliwości, pewną jest rzeczą konieczność podawania insuliny w stanach śpiączkowych. W ciągu ostatniego roku mówca obserwował 8 chorych w klinice prof. Rzętkowskiego. Trzech chorych miało napady kwasicy, powtarzające się kilkakrotnie. Z ogólnej liczby, 3 chorych wypisało się z kliniki z poprawą los ich jest nieznany, u 2-ch chorych nastąpiło zejście śmiertelne raz z powodu niedostatecznych dawek insuliny, drugi — z powodu zbyt późnego jej stosowania. Natomiast 3 chorych żyje i od roku otrzymują codziennie po 2 dawki od 50—80 jednostek insuliny. W początku kuracji stany frekomatyczne powtarzały się często, wskutek niedostatecznego podawania leku (z powodu drożyzny). Dzięki wczesnej interwencji insulina zawsze szybko wywierała wpływ doroczynny. O sile działania insuliny wnioskujemy z krzywej cukru we krwi, a tymczasem jest to środek działający w pierwszym rzędzie na zmniejszenie ciał ketonowych w ustroju, a dopiero później na cukier. Winniśmy więc postarać się o biologiczny miernik dla wpływu insuliny na ciała ketonowe. W 2-ch przypadkach ciężkiej cukrzycy u osobników młodych kol. G. stosował prócz insuliny — glycerophosphat, co zdaniem mówcy przyśpieszyło powrót chorych do względnego zdrowia. Kol. Cytronberg. Zaraz po ogłoszeniu przez Bautinga o działaniu insuliny odezwały się głosy sceptyków ze względów teoretycznych, zarówno i praktycznych. Dotychczas w prasie angielskiej, w przeciwieństwie do niemieckiej dosyć często odzywają się głosy o insulinie. Wskazywano, że działanie insuliny tej samej marki fabrycznej jest nierówne nie tylko u różnych osobników, ale także u tego samego chorego, będącego na tej samej djecie. Wobec tego niemożliwem jest stwierdzić ile gramów węglowodanów można podawać na każdą jednostkę insuliny. Z biegiem czasu działanie insuliny zdaje się słabnąć. Stałe podawanie dużych dawek insuliny jest niebezpieczne, gdyż w razie przerwy kuracji występuje kwasica i śpiączka. Djeta musi być zawsze zachowana nieznaczną ketonurję i cukromocz należy tolerować. Blum stwierdził na zwierzętach, iż w cukrzycy doświadczalnej podawane jednocześnie insulina i fosforany — potęgują nawzajem swoje działanie. Kol. Węgierko stwierdza że różne wyniki leczenia śpiączki zależą od czasu, kiedy się stosuje insulinę.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Szpital Dzieciątka Jezus w Warszawie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 25 stycznia 1925 r.

Przewodniczy kol. Szteyner.

1. Zabawska-Domosławska przedstawia chorą z **kamieniami nerki**; chora przybyła na oddział z guzem w prawej jamie otrzewnowej. Guz ten okazał się osuniętą i bardzo powiększoną nerką. Badanie moczu wykazało obecność bardzo dużej ilości białka oraz ropnych ciałek, które pokrywają całe pole widzenia. Prątków Kocha nie znaleziono. Roentgen wykazał natomiast ogromnej wielkości kamienie nie tylko w prawej, ale i w lewej nerce.

W dyskusji kol. Puławski zapytuje, czy w danym przypadku należy operować, czy nie? Szteyner uważa, że istnieje wskazanie do nefropyelotomji lub pyelotomji po jednej stronie, a w kilka miesięcy po drugiej stronie. Sławiński jest zdania, że, o ile chora nie gorączkuje, to niema bezwzględnego wskazania do operacji, ze względu na technikę operacyjną w tych przypadkach trudną i zawiłą. Nielubowicz wypowiada zdanie, że wobec wielkich kamieni a braku dolegliwości, należałoby wskazanie do operacji oprzeć na próbie funkcjonalnej obu nerek.

2. Czarnocki pokazuje preparat anatomo-patologiczny **tętniaka tętnicy głównej.**

Dyskusja: Drozdowicz zwraca uwagę, że w sprawach kiłowych niema głównego objawu roentgenologicznego, jaki jest tętnienie, co objaśnia kruchością, brakiem elastyczności dotniętych kiłą naczyń krwionośnych. Czarnocki twierdzi, że tętnienia niema tam, gdzie odkładają się znaczne ilości wapnia, przeciwnie tam, gdzie niema złogów wapnia, rentgenologicznie powinno się stwierdzać tętnienie.

3. Szper przedstawia chorego dotkniętego **słoniowacizną moszny i kończyn dolnych.**

Dyskusja Sławiński spostrzegał też chorego ze słoniowacizną moszny i prącia samoistną. Moszna i prącie sięgały do kolan. Zabieg chirurgiczny polegał na wycięciu skóry moszny i utworzeniu worka ze skóry podstawy moszny, a następczo na ścięciu skóry z prącia. Wynik był dobry: chory miał prącie bez skrzywień.

4. Szper pokazuje chorego z **częściową zgorzelą kości szczęki górnej.**

Dyskusja: Sławiński spostrzegał martwicę szczęki górnej u dwóch młodych dziewczyn. Po usunięciu szczęki jedna z chorych nie miała zniekształcenia twarzy.

Posiedzenie kliniczne w dniu 15 lutego 1925 r.

Przewodniczy kol. Bełkowski.

1. Rubinrot przedstawia chorą po operacji **połączenia pęcherzyka żółciowego z żołądkiem**, dokonaną ze względu na ciężką cholemię, spowodowaną niedrożnością przewodu żółciowego. Kwalifikując chorą do operacji, przypuszczano obecność kamienia w przewodzie wspólnym żółciowym. Operacyjnie (Leśniowski) przekonano się, że przyczyną niedrożności wybitnej żółtaczki była twarda, powiększona główka trzustki. Chora po operacji poprawiła się, a badania żołądka dowodzą, że chemizm i mechanizm żołądka jest zupełnie normalny. Naczczo nieotrzymano ani soku żołądkowego, ani też żółci zarówno przed jak i po próbnem śniadaniu.

Dyskusja: Bełkowski uzupełnia przemówienie Rubinrota w ten sposób, że chora została przedstawioną nie ze względu na takie, albo inne rozpoznanie, a jedynie ze względu na dobry wynik zabiegu, który, o ile wie, w naszych warunkach rzadko jest dokonanym. Trudno powiedzieć coś o zmianach w trzustce i czy były one pierwotne, czy też wtórne: rozszerzeniem się sprawy zapalnej na trzustkę w przebiegu t. zw. żółtaczki kataralnej. Szteyner przypomina, iż przed 10—12 laty dokonał również połączenia pęcherzyka żółciowego z żołądkiem a nie z dwunastnicą, jako zabieg paljatywny, u chorej dotkniętej nowotworem złośliwym pęcherzyka. Stan chorej po operacji był tak pomyślny, że powątpiewano, czy miano do czynienia z nowotworem złośliwym: chora jednak po 6 ściu miesiącach zmarła. Starkiewicz zwraca uwagę na stosunek trzustki i przewodów żółciowych, a mianowicie, że nawet w przypadkach zwykłej kamicy żółciowej trzustka może być zmienioną, co ilustruje historja obserwowanych przypadków. Powołuje się również na chirurgów, którzy konstatują powiększenie trzustki częściej, aniżeli anatomo-patologowie, z czego wynika, że zmiany w trzustce mogą się cofać. Sławiński podziela zdanie przedmówcy i zwraca uwagę, że po zespoleniu pęcherzyka żółciowego z żołądkiem otwór utworzony operacyjnie często zarasta. Bełkowski podkreśla, że w przypadkach niedrożności, przewodu żółciowego, powstałej na jakiejkolwiek bądź drodze operację uważa zawsze za wskazaną, zwłaszcza wobec przypadku Starkiewicza, gdzie wraz z powiększeniem główki trzustki chirurg na stole operacyjnym skonstatował zgorzel pęcherzyka żółciowego.

2. Opalski odczytuje historję choroby dziewczyny, która od 3 roku życia cierpi **na dychawicę oskrzelową.** W ostatnich czasach ataki te były tak częste, że chora zastrzykiwała sobie dziennie po 3 pudełka asthmolisiny. Wobec podobnego stanu rzeczy, oraz wychodząc z założenia, że mamy tu do czynienia z przejawami anafilaksji, szukano owego czynnika, który je wywołuje: Metodą Pirqueta stosowano tuberkulinę, surowicę końską, psią, kocią — bez wyniku lub z nikłym wynikiem po tuberkulinie. Dopiero zastrzykiwanie mleka wywołało poprawę, polegającą na tem, że chora od kilku tygodni nie ma ataków duszności i gorączka spadła do normy, czego przedtem ani razu nie obserwowano.

Dyskusja: Puławski zna chorą od lat kilkunastu i z przyjemnością usłyszał, że chorej coś pomogło, bowiem wszystkie metody i środki, jakie stosował u tej chorej, zawodziły. Radzi jednak na osiągnięty rezultat zapatrywać się nieco sceptycznie, stwierdza znaczną poprawę ogólnego stanu chorej. Starkie-

wicz wypowiada się za tuberkulizacją chorych na dychawicę oskrzelową drogą autoseroterapji, opierając się w swych wywodach na powiększaniu gruczołów oskrzelowych, faktu, stwierdzonego w swoim czasie przez Chełmońskiego.

3. Szendzikowski przedstawia chorą, która przybyła z **objawami zapalenia opon mózgowych**. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie potwierdziło rozpoznania gruźlicy opon, jednak już w szpitalu chora dostała krwotoku płucnego, bezwątpienia pochodzenia gruźliczego, jakto potwierdza badanie kliniczne. W ostatnich czasach do objawów ze strony opon przyłączył się zez prawostronny. Obecnie zez ten nie jest tak wybitny.

Dyskusja: Janowski jest zdania, że w danym przypadku mamy bezwątpienia do czynienia z gruźlicą opon mózgowych, i twierdzi, że rozpoznanie gruźlicy opon nie jest równoznaczne z wyrokiem śmierci dla chorej, gdyż mnożą się przypadki, gdzie nastąpiło albo zupełne wyzdrowienie, albo polepszenie na czas dłuższy pomimo, że w płynie m.-rdzeniowym znajdowano niezaprzeczalnie prątki Kocha. Francuzi są zdania, że, o ile w płynie m.-rdzeniowym znaleziono mniej niż 6—7 białych ciałek krwi, to przypadek jest uleczalny. Jako leczenie uważa za najwłaściwsze częste nakłucia lędźwiowe. Starkiewicz nie zgadza się na możliwość guzka tuberkulicznego — przypuszczenie, wypowiedziane przez Puławskiego. Stawiński obserwował chorego z bąblowcem tasiemca w mózgu z objawami zapalenia opon mózgowych.

4. Szendzikowski przedstawia chorego z **tętniakiem tętnicy głównej**, że względu 1) na obecność we krwi chorego ++++ i 2) na okoliczność, że skargi chorego na bóle w okolicy mostka i duszność wystąpiły po urazie; chory został uderzony w klatkę piersiową kawałkiem mięsa z dużą kością. Istnieje więc uzasadnione przypuszczenie, że uraz wywołał zmiany w istniejącym tętniaku o charakterze, jakie stwierdza się przy tętniaku rozdzielczym.

Dyskusja: Janowski również jest zdania, że uderzenie w mostek mogło powodować pęknięcie mięśniówki w tętnicy głównej, zwłaszcza, że chory jest nałogowym pijakiem. Uderzenie w mostek powoduje zwiększenie ciśnienia w naczyniach.

5. Szendzikowski przedstawia preparaty mikroskopowe krwi od chorych, dotkniętych **kolką ołowiową**. Zatrucie zostało spowodowane minią ($Pl_2 O_3$). Zwraca uwagę na coraz częstsze przypadki zatrucia się farbą, nawet wśród inteligencji, co dowodzi małego uświadomienia ogółu co do tej choroby

Sekretarz: *W. Goździcki.*

Sprawy zawodowe.

Izba Lekarska Warszawsko-Białostocka.

W roku bieżącym zamierzone jest zwołanie w Amsterdamie kongresu międzynarodowego w sprawie leczenia przypadków nieszczęśliwych oraz chorób zawodowych przy pracy powstałych.

Lekarze specjaliści są proszeni o podanie swoich nazwisk i adresów do kancelarji Izby lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

Naczelnik Izby: w zast. *Dr. Jakowicki.* Pisarz Izby: Dr. *Ignacg Sochacki.*

Związek Lekarzy Państwa Polskiego. Obwód lubelski.

Zarząd Obwodu lubelskiego Związku lekarzy P. P. zawiadamia, że od 16 maja b. r. istnieje stan bezkontraktowy odnośnie do Powiatowej Kasy chorych, wobec czego Zarząd ostrzega przed zawieraniem umów z Lubelską Kasą Chorych.

Korespondencja.

(Dokończenie).

Baltimore, w kwietniu 1925 r.

Doroczny zjazd, zwoływany przez Towarzystwo rozwoju wiedzy, odbył się tego roku w Waschingtonie. Zjazd był bardzo liczny, organizacja techniczna wzorowa. Wzięło w nim udział 35 zrzeszeń, w tem 24 filje oficjalne i 11 towarzystw zaproszonych. Obesłanie zjazdu było tak liczne, że był on największym w historji Towarzystwa. Liczba zapisanych uczestników wyniosła 4.206 osób, w rzeczywistości jednak była większa, gdyż wiele osób brało udział w zjeździe bez formalnego zgłoszenia. Ogólną zatem liczbę uczestników oceniano na 4.700 osób. Ilość zgłoszonych komunikatów 1.781. Zjazd odbył się w budynkach uniwersytetu washingtońskiego i centralnej wyższej szkoły. Oświetlenie sal, kinematografy naukowe, aparaty projekcyjne, mikroskopy etc. dostarczone zostały przez odpowiednie firmy przemysłowe zupełnie bezinteresownie. Prace zjazdu odbywały się w 15-tu sekcjach, które tworzą składową część towarzystwa. Program ogólny zjazdu, w postaci książki o 247 stronach, rozdawany był członkom w przeddzień rozpoczęcia prac. Oddzielnie drukowany był katalog wystawy, odbywającej się równocześnie.

Wystawa dzieliła się na dwa oddziały, jeden mieścił eksponaty naukowe badaczy, drugi tworzył grupę eksponatów przemysłowych w dziedzinach ściśle związanych z charakterem zjazdu. Były więc różne aparaty optyczne, mikroskopy, ekrany, aparaty fotomikrograficzne, aparaty projekcyjne, wagi, niezwykle czułe galwanometry, potencjometry, termostaty o dokładności 0,005 C, kinematografy naukowe, filmy kolorowane w serjach mono i ortochromatycznych. Wytwórnie chemiczne wzięły też udział w wystawie i wreszcie wydawcy dzieł naukowych. Różne księgarnie pokazywały swe wydawnictwa, wśród których wiele bardzo publikacyj niemieckich. Oglądać można było książkę, wydaną przez towarzystwo Grolier z N. Yorku, p. t. »Księga wiedzy popularnej«. Dzieło to w 15 tomach posiada 50.000 ilustracyj i 20.000 rozdziałów.

Komitet zjazdu poświęcił wiele uwagi temu, by materjał naukowy, przedstawiony na zjeździe, był odpowiednio zredagowany dla prasy codziennej. Jednem z założeń Towarzystwa jest popularyzowanie wiedzy, a prasa posiada w tem pierwszorzędne znaczenie. Każdy zatem komunikat dla prasy codziennej opatrzony był wstępem, zawierającym elementarne wiadomości z odpowiedniego działu tak, że mógł być czytany z prawdziwą korzyścią przez szerszą publiczność. Techniczną stroną zajmował osobny subkomitet. Autorzy nadsyłali subkomitetowi komunikaty, ten zaś w ścisłem porozumieniu z przedstawicielami prasy codziennej i prasowemi ajencjami badał materjał i przygotowywał do druku. W ten sposób 60 dzienników we wszystkich częściach Stanów Zjednoczonych otrzymało około 1200 komunikatów prasowych, nie licząc wiadomości krótkich, które stale z biura komitetu telegraficznie rozsyłano. Temu ostatniemu celowi służyło specjalnie i stale 5 aparatów telegraficznych.

By popularyzację wiedzy posunąć jak najdalej, użyto więc wszelkich środków technicznych. Aparaty radio użyte były również dla celów naukowych i popularyzatorskich. W przeciągu tygodnia, codziennie wieczorem, odbywające się wykłady na tematy ogólne, dzięki radiofonom, mogły być słuchane w całej Ameryce.

Zjazd rozpoczął się zwykłemi ceremonjami, między innemi przyjęciem członków Zjazdu przez prezydenta Coolidge'a. Prace rozpoczęły się posiedzeniem wspólnem, na którem otwarcia dokonuje przewodniczący Mc Keen Cattel i wprowadza W. M. Lewis'a, rektora uniwersytetu w Washingtonie oraz sekretarza stanu Hughes'a. Po przyjęciu rezolucji w sprawie zmiany kalendarza w związku z najnowszemi wynikami badań naukowych i po ogłoszeniu darów, najczęściej bezimiennych ofiarodawców na rzecz Towarzystwa, sekretarz stanu Hughes mówi o perspektywach międzynarodowej kooperacji. Wśród ośmiu posiedzeń ogólnych, na których różne tematy były przedmiotem wykładów, znalazł się jeden wykład na temat lekarski, wygłoszony przez dr. Russel'a, dyrektora międzynarodowego urzędu zdrowia. Tematem wykładu była walka z chorobami ze szczególnem uwzględnieniem zimnicy i żółtej febry.

Na jednem z posiedzeń ogólnych dokonano również wyboru nowego prezydenta Towarzystwa, którym został M. I. Pupin, profesor elektromechaniki uniwersytetu nowojorskiego. Z powodu wyboru tego wybitnego badacza pisma podają szeroko jego bibljografję, przypominając dawne lata, kiedy to Pupin, z pochodzenia Serb, przybył jako 16 letni młodzieniec do N. Yorku i powoli zajął wybitne stanowisko w świecie naukowym. Pupin był uczniem Helmholtza, pracował pod wpływem Faradaya i Maxwella. Zaraz po odkryciu promieni Roentgena robił pierwsze w Ameryce zdjęcia roentgenowskie. On pierwszy w Ameryce robi zdjęcia dla celów operacyjnych. W lutym 1896 roku wykonano pierwszą operację, dla której aparatu roentgenowskiego użyto w celu rozpoznawczym. Pupin wykonał właśnie to zdjęcie. Zająwszy się aparatem roentgenowskim wprowadza Pupin pewne ulepszenia. Znany jest powszechnie jego ekran, który wstawiony pomiędzy objekt, a płytę fotograficzną skraca ekspozycję.

Sekcja N. pod przewodnictwem Mac Callum'a, profesora patologji z Baltimore, była sekcją nauk lekarskich. Prace sekcji rozpoczęło wspólne posiedzenie z towarzystwem fizjologicznem, biochemicznem, patologicznem i farmakologicznem. Na tem wspólnem posiedzeniu zabierało głos 4-ch mówców. Dr. Marine mówił o gruczołach dokrewnych o ich wzajemnym stosunku, Dr. Lusk o źródłach energji w czynności mięśniowej, Dr. Henderson przedstawił dane wytyczne z chemji i fizyki krążenia, wreszcie Dr. Brown mówił o paralelizmie, istniejącym pomiędzy światłem, ciepłotą i innemi klimatycznemi czynnikami, a cyklicznemi zmianami w przebiegu raka i kiły.

Posiedzenia wzbudziły wielkie zainteresowanie tembardziej, że był to drugi dopiero zjazd, poświęcony wspólnej dyskusji przedstawicieli medycyny, parazytologji i lekarskiej entomologji. Obecnego roku współpracowali również przedstawiciele amerykańskiej antropologji i towarzystwa bakterjologicznego. W łonie sekcji N. odbywały się jednocześnie posiedzenia federacji amerykańskich towarzystw biologji eksperymentalnej, na których szczególnie ciekawe tematy były przedmiotem obrad. Dr. Mulin przedstawia wyniki doświadczeń nad doustnem podawaniem insuliny, w postaci tabletek, zabezpieczonych przed

działaniem soku żołądkowego. Dr. Ivy i towarzysze z chicagoskiego laboratorjum fizjologicznego przedstawiają wyniki doświadczeń nad wydzielaniem soku żołądkowego. Autorzy przekonali się, że sok jelitowy, otrzymany z przetoki Thiry-Vella u psa, zwiększa wydzielanie soku żołądkowego, jeśli go wprowadzić do żołądka. Rozpatrując wyniki badań nad czynnością fizjologiczną przewodu pokarmowego i, biorąc pod uwagę fakty, dostarczone przez innych badaczy (przyczem badania Popielskiego i jego lwowskiej były należycie wzięte pod uwagę), dochodzą autorowie do następujących wniosków: Wydzielanie żołądka zależnie od jego mechanizmu dzieli się na trzy fazy. 1) faza mózgowa: a) spowodowana odruchami przez korę, b) przez thalamus, śródmóżdże i rdzeń przedłużony. 2) Faza żołądkowa: a) mechaniczna jak n. p. rozdęcie żołądka, b) »chemiczny« wpływ substancji działających wprost na błonę śluzową żołądka. 3) Faza jelitowa spowodowana »chemicznym« wpływem pewnych ciał, działających drogą jelit.

Dr. Cannon w studjum nad pseudoaktywnym stanem u kotów zwraca uwagę na fakt, że podstawowym zmianom, które towarzyszą największej emocji odpowiada taki sam mechanizm u człowieka i zwierząt. Oznakom silnych emocji, jak drapanie, kąsanie, wyciąganie pazurów i podnoszenie się sierści u kotów połączone jest z podnoszeniem się ciśnienia krwi i zwiększaniem się zawartości cukru we krwi.

Dr. Collip podaje do wiadomości, iż udało mu się izolować hormon z gruczołów przytarczycznych. Wstrzyknięcie wyciągu usuwa tężyczkę u zwierząt, pozbawionych gruczołów. Jedno zwierzę żyło 10 tygodni dzięki zastosowaniu wyciągu. Jednocześnie ze znikaniem objawów pod wpływem wstrzykiwania izolowanej substancji zauważył Collip, że następuje olbrzymi wzrost wapnia we krwi (*hypercalcaemia*). Towarzyszą jej objawy kliniczne; wymioty, biegunka, ogólna atonja, dyspnoe, w ciężkich przypadkach wybroczyny krwawe w przewodzie pokarmowym. Krew staje się tak gęsta, że nie może niekiedy wypływać z naczyń. We krwi samej zachodzą duże zmiany a więc przedewszystkiem: zwiększenie lepkości o 2-, 15-, 20%, wzrost parcia osmotycznego, wzrost fosforanów o 100% lub więcej wzrost azotu bezbiałkowego o 400%, wzrrst mocznika, zmniejszenia haloganów, zmniejszenie rezerwy alkalicznej i wreszcie zmniejszenie się ilości krwi o 5—15%. Jak widać hormon Collipa sprowadza głębokie zmiany w ustroju. Autor ten przekonał się dalej, że psy pozbawione jednocześnie gruczołów przytarczowych i tarczowych są bardziej wrażliwe na działanie substancji, z czego Collip wnosi, że pomiędzy gruczołami tarczowemi a przytarczowemi istnieje fizjologiczny antagonizm. Wyciąg Collipa był już stosowany u ludzi w tężyczce dziecięcej gdzie dał znakomite wyniki (rezultaty badań jeszcze nie ogłoszone) i w ostrem zapaleniu nerek z obrzękami, również u dzieci. Obserwowano pjzytem zawsze wzrost wapnia we krwi. W klinice wyciąg może mieć zastosowanie we wszystkich stanach, które łączą się z niedomogą gruczołów przytarczycznych.

Doktorzy Keith i Whelan omawiają wpływ nowasurolu na skład krwi i moczu. Poza działaniem moczopędnem, stwierdzonem już dawniej, badacze ci zauważyli, że jednocześnie ze wzmożoną diurezą następuje wzrost względny i absolutny wydzielanych chlorków.

Manfield Clark mówi o utlenianiu i redukcji biologji. Gesell i towarzysze podają daty eksperymentalne odnoszące się do chemicznej regulacji oddechania. Badacze ci wskazują, że odczyn krwi krążącej nie jest czynnikiem regulującym pobudzanie ośrodków oddechowych. Novy przedstawia dane o oddechaniu komórek, szczególną uwagę poświęcając laseczni-kowi gruźlicy. Novy Novy podnosi konieczność studjowania w biologji raczej samych komórek niż tkanek, organów lub całego zwierzęcia. Wreszcie Yong podaje wyniki leczenia chemjoterapeutycznego zapomocą mercurochromu Wyniki są bardzo zachęcające szczególnie w posocznicach i miejscowych zakażeniach.

Na posiedzeniu towarzystwa farmakologicznego zapowiada Dr. Jackson ciekawe wyniki leczenia dusznicy bolesnej. Podawanie adrenaliny doustnie zapobiega bólom bez zabiegów chirurgicznych i może mieć charakter wyleczenia trwałego. W żadnym przypadku nie zauważono działania szkodliwego. W dusznicy bolesnej której przyczyną jest nieznana, stosowano dotychczas dwa typy leczenia, jeden polega na wdechiwaniu lotnego azotynu amylowego, drugi jest zabiegiem chirurgicznym Pierwszy sposób jest dobry lecz musi być stale powtarzany, metoda chirurgiczna nie zawsze daje wyniki zadawalające.

Hel, jeden z najbardziej ekskluzywnych chemicznych elementów, jest przedmiotem badań profesora Compton'a z Princeton. Gaz ten najpierw odkryty w sferze słońca a używany obecnie do napełniania sterowców, daje się związać w próżni z rtęcią, jeżeli pary rtęci zostaną aktywowane przez promienie pozafiołkowe. Nowe połączenie, które w ten sposób powstaje otrzymało nazwę mercuro-helid'u.

Niejasną było dotychczas sprawą czy promienie X zostają załamane z chwilą, gdy przechodzą przez różne ciała. Szwedzki fizyk prof. Siegbahn wyjaśnia, na podstawie swych badań, że istotnie promienie X ulegają załamaniu wtedy, jeżeli przechodzą przez ciała stałe.

Równolegle pracują inne sekcje. Ciekawe były wywody prof. Boas'a, który mówił w sekcji antropologicznej o klasyfikacji imigrantów, z punktu widzenia biologicznego. Pojęcie, iż ktoś jest Szwedem, czy Włochem, to znaczy, że posiada zdecydowany rasowy charakter, jest zupełnie fałszywe. Tak zwane rasy są niezwykle pomieszanemi zbiorowiskami ludzi i rasa nie może być uważana jako jednostka, lecz jako konglomerat wielu rodzimych grup. W określaniu cech imigrantów muszą być wzięte pod uwagę fakty, że osobniki pewnych obszarów z tym samym językiem, zwyczajami, ubiorem i t. d. różnią się od osobników w innych kulturalnych zbiorowiskach. Zanim jednak ważność każdej cechy może być oznaczona Boas podkreśla, że musi być przebrowadzone dokładne badanie co do stopnia asymilacji imigranta w różnych okresach po przybyciu.

Równocześnie ze zjazdem naukowym Towarzystwa rozwoju wiedzy obradował Związek profesorów uniwersytetu, załatwiają najpierw szereg spraw lokalnych następnie zaś ogólnych. Ważnem postanowieniem były plany co do wymiany profesorów, ich podróży i stypendjów. Związek podkreślił jako ważny postulat współpracę z Ameryką łacińską. Wreszcie wspólnie z Towarzystwem rozwoju wiedzy podaje związek profesorów do publicznej wiadomości niezwykle symptomatyczną rezolucję w sprawie wolności nauczania. Wydane przez niektóre Stany — mówi uchwała — prawa przeciw nauczaniu o ewolucji jest pogwałceniem wolności słowa, opartem na bezpodstawnych obawach i ignorancji. Uchwała ta, mająca za sobą powagę Towarzystwa rozwoju wiedzy, jest protestem przeciwko dążeniu niektórych stanów do usunięcia wykładów o ewolucji poza uniwersytety oraz przeciw usuwaniu wykładowców za ich naukowe poglądy. Związek stanowczo przeciwstawia się temu, by sprawy natury naukowej były załatwiane przez głosowania publiczne lub akcję jakichkolwiek grup. Jedynie badacze i nauczyciele mogą decydować o tem, co jest przedmiotem ich badań lub nauczania i w czem są specjalistami.

* * *

Przedstawiłem w krótkości najważniejsze dla lekarza i biologa tematy, które poruszano na zjeździe. Rozmyślnie poświęciłem więcej uwagi opisowi organizacji samego towarzystwa, które poważną gra rolę w rozwoju i popularyzacji wiedzy w Stanach Zjednoczonych. Na przykładzie Ameryki widać, jak wielkie znaczenia posiada rozwój wiedzy dla kształtowania się i postępu życia ekonomicznego i politycznego cywilizowanych narodów. Zrozumienie znaczenia wiedzy przez szerokie warstwy społeczeństwa stwarza jej poszanowanie, prowadzi do zamiłowania do pracy, stwarza racjonalne metody wychowania i wiedzie do dobrobytu. Wewnętrzna struktura państwa zyskuje na tem, gdy postęp organizacji wszelkich jego dziedzin jest wynikiem zastosowania najnowszych zdobyczy naukowych dociekań, a nie opiera się na surowym empiryzmie.

Na zewnątrz rośnie powaga państwa i narodu, umacnia się jego polityczne stanowisko. Dla Polski szczególnie pierwszorzędne ma znaczenie każdy krok, który prowadzi do usystematyzowania pracy naukowej i do popularyzowania wiedzy. Przykład pracy Towarzystwa rozwoju wiedzy w Ameryce jest idealnym wzorem dla pracy w tym kierunku u nas, dla sharmonizowania jej w kraju i dla umiejętnej i trwałej propagandy nauki polskiej za granicą. Doskonałą myśl stworzenia związku polskich towarzystw lekarskich, poruszona przez profesorów Frankego i Nowickiego, należałoby rozszerzyć i w łonie związku pomieścić wszystkie towarzystwa naukowe polskie.

W. Koskowski.

Uczczenie Charcota w Klinice chorób nerwowych Uniwersytetu Warszawskiego.

Dnia 17 b. m. w sali wykładowej na Klinice prof. Gluzińskiego, przy szpitalu Dzieciątka Jezus, odbyła się skromna, lecz serdeczna uroczystość ku czci Charcota z okazji setnej rocznicy Jego urodzin, obchodzonej w tym miesiącu przez cały świat naukowy. Inicjatorem tej uroczystości był prof. Orzechowski. Z powodu braku odpowiedniej sali w klinice nerwowej uroczystość odbyła się w klinice wewnętrznej — co w danym razie można uważać jako symbol łączności tych dwóch dziedzin medycyny — wszak Charcot był nie tylko wielkim neurologiem, lecz i wielkim internistą. W sali pięknie udekorowanej, ozdobionej udatnie wykonanym portretem olejnym Charcota, wśród licznie zgromadzonej rzeszy młodzieży lekarskiej, lekarzy szpitalnych i profesorów Wydziału Lekarskiego z J. Magnificencją Rektorem i Dziekanem Wydziału Lekarskiego na czele, wygłosił krótkie zagajenie A. Puławski, lekarz naczelny szpitala Dzieciątka Jezus, podkreślając zaszczyt, jaki przypadł w udziale szpitalowi, iż w nim się narodziła chronologicznie pierwsza klinika neurologiczna w naszym kraju, podobnie jak pierwsza taka klinika Charcota w szpitalu w Salpêtrière. Klinika mieści się tymczasowo w jednym z pawilonów szpitalnych, który odpowiednio przerobiony został z całą gotowością oddany do dyspozycji Kliniki przez Zarząd miasta i szpitala. W części tego pawilonu pracował lat kilkanaście ś. p. Władysław Gajkiewicz, wybitny uczeń Charcota i gorliwy krzewiciel nauki swego Mistrza wśród ogółu lekarzy polskich. Portret Charcota będzie umieszczony w jednej z sal klinicznych, która otrzyma nazwę sali Charcota aż do czasu, gdy klinika uzyska własną i dla siebie

dogodniejszą siedzibę. Mowca przypomniał obecnym, że szpital zawdzięcza swój początek synowi Francji, gdyż był założony na schyłku XVIII wieku przez misjonarza francuskiego ks. Boduena, któremu w okresie wielkiej wojny wzniesiono tablicę na murach szpitalnych. Tym sposobem, zakończył mówca, na terenie szpitalnym jest to druga uroczystość składania hołdu genjuszowi francuskiemu — genjuszowi miłosierdzia i genjuszowi wiedzy. Są to dwie piękne cechy, tego szlachetnego a związanego z nami węzłami przyjaźni n rodu, a zarazem dwie dwiazdy przewodnie naszego zawodu lekarskiego.

Prof. Orzechowski w przepięknym a treściwym wykładzie zobrazował genjalną postać Charcota, Jego niezapomniane zasługi dla neurologji i nauki lekarskiej, Jego wszechstronną erudycję i bezstronność, Jego umiejętność w dobieraniu współpracowników, i urok, jaki wywierał na swoich słuchaczy, co Mu zjednało wszechświatową sławę. Piękne to przemówienie podajemy w całości w niniejszym numerze.

Dziekan Czubalski w krótkich słowach uzasadnił pożytek czczenia wielkich mężów nauki i nadawania ich imion salom wykładowym klinicznym, jak to się praktykuje w naszej Wszechnicy. W ten sposób młodzież ma stale w pamięci ideały wielkich mężów nauki i ich czyny, kóre powinna naśladować, aby z czasem im dorównać i zasłużyć na cześć społeczeństwa.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Związek Lekarzy rządowych w Państwie Polskiem, Oddział we Lwowie, zawiadamia, że Zebranie Ogólne Związku odbędzie się we Lwowie w jesieni r. b. Dzień Zebrania będzie podany później.

Z kraju.

Dr. St. Lewicki z Krynicy donosi nam, że z powodów od niego niezależnych Zakładu fizyko-leczniczego prowadzić w Krynicy nie będzie. Natomiast stosować będzie djatermję w Zakładzie fizyko-leczniczym Dra Kmietowicza.

Ze świata.

Śmiertelność z raka w Szwajcarji przedstawia ciekawe liczby choćby z tego powodu, że Szwajcarja, obok Danji, uważana jest za kraj, w którym choroba raka zachodzi najczęściej. W okresie czasu 1901—1910 i 1911—1920 liczba przypadków śmierci z powodu raka była mniejwięcej ta sama, a wynosiła na 10.000 ludności 12—12.1. Należy podnieść, że liczba śmierci z powodu raka u osób poniżej 70 roku życia zmalała, natomiast powyżej 70 roku życia liczba śmierci z raka powiększyła się (ze 102 na 113). Liczba raka przewodu pokarmowego u mężczyzn jest stosunkowo bardzo wysoka. W ostatnich 20 latach liczba ta jednak nie wzrosła. Twierdzenie, że zmieniony rodzaj pożywienia ma wpływ na liczbę raka przewodu pokarmowego, okazało się zatem niesłuszne. Natomiast rzeczywiście wzrosła liczba raka piersi, podczas gdy liczba raka macicy nie uległa zmianie.

Miejski Urząd dla ćwiczeń fizycznych został otwarty w Berlinie. Na czele urzędu tego jest osobny dyrektor, któremu podlegają dzielnicowi doradcy. Zadaniem ich jest systematyczne pouczanie ludności o potrzebie ćwiczeń fizycznych i szerzenie idei racjonalnego sportu. Doradcy ci są w ścisłej łączności z towarzystwami i związkami sportowemi i nauczycielami gimnastyki i sportu, odbywają z nimi posiedzenia i pogadanki i t. p., mające na celu szerzenie zamiłowania do sportu i jego ułatwianie.

Zmarli.

Dr. Józef Pawiński, były ordynator i konsultant honorowy szpitala św. Ducha w Warszawie, były prezes Warsz. Tow. Lekarskiego, członek paryskiej Akademji Lekarskiej, zmarł niespodziewanie w dn. 17 maja r. b. Paryżu, gdzie brał bardzo czynny udział w Zjeździe lekarskim polsko-francuskim.

Dr. Edward Przewoski były profesor Anatomji patologicznej w b. Uniwersytecie rosyjskim w Warszawie i b. prezes Warsz. Tow. Lekarskiego. Żył lat 76.

Dr. Bronisław Puljanowski, adjunkt Uniwersytetu Warszawskiego, kierownik Zakładu roentgenologicznego w Warszawie; zmarł w Nizzy dn. 11 maja r. b.

Dr. Zbigniew Paderewski, inspektor szpitali m. Warszawy, jeden z zasłużonych działaczy społecznych.

Dr. Mieczysław Sołtysik zmarł we Lwowie.

Obszerniejsze wspomnienia o zmarłych, a tak zasłużonych dla nauki polskiej pracowników, podamy w najbliższych numerach Gazety Lek.
